

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 57

LES
DÉTERMINATIONS PLEURALES

Au cours du MAL DE BRIGHT

Examen du Liquide pleural
Toxicité. — Séro-diagnostic tuberculeux. — Cytologie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH BRISSON

Ex-Interne des Hôpitaux et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon

Né à Lyon, le 1^{er} mai 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1902

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 57

LES DÉTERMINATIONS PLEURALES

Au cours du MAL DE BRIGHT

Examen du Liquide pleural

Toxicité. — Séro-diagnostic tuberculeux. — Cytologie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH BRISSON

Ex-Interne des Hôpitaux et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon

Né à Lyon, le 1^{er} mai 1873



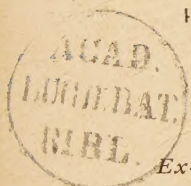
LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1902



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants.....		GAYET.
Physique médicale.....		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		WEILL.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....	TESTUT.	
Pathologie externe.....	RENAUT.	
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MORAT.	
Anatomie pathologique.....	TEISSIER.	
Médecine opératoire.....	AUGAGNEUR.	
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.	
Médecine légale.....	TRIPPIER.	
Hygiène.....	POLLOSSON (M.).	
Thérapeutique.....	ARLOING.	
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.	
	COURMONT (J.).	
	SOULIER.	
	CROLAS.	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.....	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.....	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.....	DEVIC, —
Physiologie.....	DOYON, —
Accouchements.....	FABRE, —
Botanique.....	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
COLLET.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
BOYER.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BARRAL.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
MOREAU.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
			CAUSSE, ch...

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. M. ARLOING, Président; M. ROUX, Assesseur;
MM. DOYON et BÉRARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

M. HIPPOLYTE BRISSON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ARLOING

*Je suis heureux d'exprimer
toute ma gratitude de l'hon-
neur qu'il me fait en accep-
tant la présidence de ma
thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Que mes maîtres dans les Hôpitaux, veuillent agréer l'expression de ma profonde reconnaissance pour les enseignements dont ils m'ont fait profiter durant le temps que j'ai passé sous leur direction.

EXTERNAT

*MM. Vallas.
le professeur Jaboulay.
Nové-Josserand.
le professeur Gailleton.
le professeur Renaut.
le professeur Teissier.*

INTERNAT

*MM. le docteur Nové-Josserand.
le docteur Rochet.
le professeur Augagneur.
le docteur Rollet.
le docteur Fabre.
le docteur Roque.
le professeur Bondet.
le docteur Commandeur.*

Je ne veux pas clore cette liste sans adresser un hommage de ma perpétuelle gratitude à la mémoire du professeur Laroyenne, dont j'ai pu, durant un semestre, apprécier toutes les hautes qualités de cœur et d'esprit.

Que mes maîtres et amis, MM. P. Courmont, Barjon et Cade, veuillent aussi agréer mes remerciements pour les conseils nombreux et éclairés qu'ils m'ont donnés pendant la composition de cette thèse.

AVANT-PROPOS

HISTORIQUE

AVANT-PROPOS

HISTORIQUE

La pathologie du rein avant les premières années du dix-neuvième siècle, était restée plongée dans une obscurité à peu près absolue ; c'est à peine si les modifications quantitatives de la sécrétion urinaire, les modifications de la couleur et du poids des urines avaient frappé quelques observateurs, sans que l'on ait jamais bien pu démêler, dans le complexe symptomatique, quelle était la part du rein, du foie, ou de tout autre viscère.

Wells (1) vers 1812, avait bien soupçonné l'altération prédominante des reins. Les recherches de Blackall (2) avaient également porté de ce côté, et un pas définitif du côté de la lumière semblait être fait

(1) WELLS. — Transact. of a society for the improvement of med. and chirurg. Knowledge. Vol. III, p. 16.

(2) BLACKALL. — Observ. on the nature and cure of dropsies, 1813.

avec les travaux de Barbier d'Amiens (1), en 1827: Ceux-ci portaient sur le cas d'une femme morte en état de leucophlegmasie accusée ; l'autopsie avait révélé, en même temps qu'une pleurésie, la cause vraisemblable de la mort, un endurcissement très accusé des reins, et le médecin français semblait établir un rapprochement entre cette oligotrophie des reins et les troubles de la santé générale, l'hydropisie en particulier.

Ce fut la même année que sortit d'Angleterre le courant d'idées nouvelles: Bright (2) fondait d'un seul coup la pathologie du rein, décrivant une entité morbide caractérisée par la coexistence d'albuminurie, d'hydropisies et de lésions rénales variables : c'étaient les trois termes d'un mal qui porte encore aujourd'hui son nom. L'auteur étudiait en même temps l'hypertrophie du cœur, l'urémie, les troubles de la vue dans les maladies du rein et décrivait les formes anatomo-pathologiques de la maladie. A la suite de Bright, se fondait l'école anglaise et ses nombreux membres venaient en confirmer les travaux.

Depuis Bright, le terme a été pris souvent dans des acceptions qui ont amené des confusions. On trouve exposée d'une façon complète, dans l'article de M. le professeur Bard (3), la série des travaux qui ont paru sur ce sujet au dix-neuvième siècle.

(1) BARBIER. — Précis de nosol. et de théor., 1827.

(2) BRIGHT. — Dies. Kidney in dropsy (report of med. case, London, 1827).

(3) BARD. — *Prov. Méd.*, 1889.

Les auteurs, à la suite de Bright, ne tardèrent pas à se placer sur des terrains différents pour étudier la question, les uns réunissant toutes les affections chroniques du rein sous le terme de mal de Bright, maladies pouvant revêtir des allures aiguës ou chroniques, les autres distinguant des formes spéciales suivant l'altération du rein, suivant l'étiologie ou les allures cliniques. Ce furent les deux écoles unicistes et dualistes qui ont encore leurs partisans respectifs.

Parmi les unicistes, les principaux, Bright, Rayer (1), Johnson, décrivaient les trois états pathologiques du rein au cours de la maladie : le gros rein blanc lisse, le petit rein rouge contracté, enfin le petit rein blanc granuleux ; la lésion était diffuse et débutait dans la trame connective du rein. Klebs, en 1870, admet un processus, au début tout au moins, uniquement glomérulaire ; puis, parurent les travaux de Weigert admettant une lésion portant à la fois sur le tissu conjonctif et les canalicules ; les modifications de coloration du rein provenaient de causes diverses : la couleur blanche de la dégénération de l'épithélium, la couleur rouge de l'hypertrophie cardiaque. Renaut et Hortolès (2), en 1881, accentuèrent encore cette tendance à une conception uniciste du mal de Bright en décrivant la progression des lésions en quatre stades : l'œdème aigu congestif, la néphrite mixte catarrhale, le rein cardiaque œdémateux et le

(1) RAYER. — Tr. des mal. des reins, 1840, t. II.

(2) RENAUT et HORTOLÈS. — *In* th. Hortolès. Processus hist. des néphrites, Lyon, 1881.

rein fibreux atrophique. Cette notion a encore été admise par Lécorché et Talamon (1) ; pour eux, la lésion du début est toujours une glomérulo-néphrite qui peut être aiguë, généralisée ou chronique partielle et aboutir aux trois formes : gros rein blanc, petit rein blanc ou petit rein rouge.

Ce fut peu après la découverte de Bright que s'élevèrent les premiers adeptes de la conception dualiste de la maladie ; Johnson qui admettait les deux formes : le gros rein blanc ou néphrite parenchymateuse et le petit rein rouge ou néphrite interstitielle ; la première seule correspondant à la maladie de Bright. Puis ce fut Wilks qui étendit la classification de Johnson et ajouta le rein cardiaque, le rein gras et le rein amyloïde. G. Stewart, en 1868, décrivit des formes mixtes, et Sutton et Gull insistèrent sur le rôle de l'endartérite généralisée.

Enfin dans des temps plus rapprochés, Cornil et Brault (2) montrèrent que le mal de Bright est un syndrome susceptible d'être retrouvé dans les altérations aiguës, congestives, inflammatoires ou dégénératives du rein, et séparèrent les néphrites en deux grandes classes : les néphrites diffuses, qui peuvent être aiguës ou subaiguës, et les néphrites systématisées s'adressant à tel ou tel élément, la glande elle-même ou le système vasculaire.

M. le professeur Bard a insisté sur la différencia-

(1) LÉCORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie, 1888.

(2) CORNIL et BRAULT. — *Journal de l'Anat.*, 1883.

tion étiologique des néphrites, leur pathologie toujours microbienne. Il isola de leur cadre la congestion, la tuméfaction double, les lésions dégénératives, le rein cardiaque et certaines lésions de nutrition telles que l'atrophie ischémique et la cirrhose glandulaire. Il n'y que deux variétés de néphrites proprement dites, toutes deux pouvant revêtir des allures aiguës ou chroniques : les néphrites épithéliales, les néphrites conjonctives.

Ces notions préliminaires concernent seulement l'ontologie d'un terme conservé depuis près d'un siècle, pris durant ce laps de temps dans de multiples acceptions, et qui reste néanmoins dans son expression la plus simple, la triade de faits admis par Bright : albuminurie, lésions rénales, hydropisies du tissu cellulaire, des muqueuses ou des grandes cavités séreuses. Nous n'avons pas à nous occuper ici des deux premières, leurs variations ont fait l'objet d'études nombreuses. Quant au troisième élément, sa connaissance est bien antérieure à l'étude de Bright et nous nous reporterons, pour montrer comment en furent diversement conçus la signification et les rapports, à l'article très documenté de Rayet, dans son *Traité des maladies des reins*.

Jusqu'à Bright, ce n'est en effet qu'obscurité dans la conception de ces rapports entre l'hydropisie, syndrome connu de toute antiquité et la lésion du rein encore à trouver. Hippocrate (1) avait remarqué la coïncidence de l'hydropisie avec la diminution de

(1) HIPPOCRATE. — Traduction Gardeil, 1801.

la sécrétion urinaire, et Gallien partagea cette manière de voir en attribuant une origine lombaire à ces manifestations. Erasistrate incrimine une viciation du sang devenu trop séreux, et accessoirement une gêne circulatoire dont le siège serait dans le foie. Les Arabes, Avicenne furent des premiers à constater d'une façon nette l'endurcissement des reins et, avec Fernel, nous voyons un essai de classification groupant les hydropisies en deux catégories : celles d'origine rénale, celles d'origine hépatique.

Hesse (1), le premier, apporte une observation nette d'épanchement pleural chez une malade dont les reins étaient blancs. Les cas deviennent de plus en plus nombreux depuis ce travail et, parmi les principaux trouvés dans Rayet, nous citerons ceux de Schenck (2), de Morgagni, de Wrisberg (3). Chez tous, c'était un épanchement plus ou moins considérable de sérosité dans la plèvre qui n'avait pas été soupçonné durant la vie chez des malades anuriques ou fortement oliguriques.

Andral (4) décrit, en 1826, un cas d'hydropisie essentielle sans maladie du cœur ni du péritoine ; le malade mourut d'un hydrothorax double et l'état granuleux des reins fut la seule lésion causale supposée à l'autopsie. Mais on n'était plus qu'à un an de

(1) HESSE. — Cité par Schenck.

(2) SCHENCK. — *Obs. med. rar.*, lib. VII, Lyon 1644.

(3) WRISBERG. — *Commutati medic.*, Gætingæ, 1800.

(4) ANDRAL. — *Clin. Méd.*, t. III, 1826, p. 567.

la description de Bright : l'observation de Barbier (1), d'Amiens, fut la dernière.

Tous ces cas, les plus nombreux antérieurs à 1827, comportent deux faits caractéristiques : une hydropisie sans cause apparente, observée pendant la vie ou vue seulement après la mort et une altération rénale constatée à l'autopsie. Un autre symptôme dont la coïncidence avec les épanchements avait frappé plusieurs auteurs, était l'état coagulable de l'urine.

Cottugno, le premier, en 1770, décrit cette modification, mais en rapporte la cause à un passage dans l'urine du liquide hydropique toujours très chargé en albumine. Fordyce (1774) appuyant cette opinion invoque une influence excitante ou déprimante agissant sur le rein et lui permettant de laisser passer le sérum. Avec Cruishanck, nous voyons le premier essai de classification des hydropisies d'après la teneur des urines en albumine ; il distingue l'hydropisie de cause générale, dans laquelle il y a peu d'albumine, de l'hydropisie dépendant d'une altération viscérale, foie ou rate, accompagnée toujours d'une albuminurie intense. Wells (2) fait ses recherches de 1798 à 1812 et le premier cherche le rapport entre le passage du sérum dans les urines d'hydropiques et la lésion rénale.

Blackhall, enfin, un des principaux précurseurs de

(1) BARBIER. — *In* Rayer.

(2) WELLS. — *Loc. cit.*

Bright, dirige ses études plus spécialement du côté des rapports de l'hydropisie générale et de la pleurésie. Il établit ainsi, dans la série de ses observations, trois variétés de cas où l'association de ces faits morbides coïncidait, soit avec des reins mous et flasques, soit avec des reins très durs, soit enfin avec des reins mous et flasques, à substance corticale blanche. Mais la note originale de ses travaux, note qui ne ressortit que longtemps après lui, fut l'étude des influences inflammatoires sur ce processus. Blackhall, frappé de l'action des antiphlogistiques dans les cas observés, eut, seul, l'idée d'un facteur pathogénique univoque, une disposition inflammatoire générale agissant à la fois sur les séreuses et sur le rein. Le continuateur de l'œuvre du précédent, Crampton, rejeta ce dernier fait qui, depuis, resta dans l'obscurité.

Tel était l'état de la question à l'époque des travaux de Bright ; la notion de la coexistence d'une hydropisie ou d'une détermination séreuse quelconque et d'une lésion rénale était établie de toute antiquité. Plus récente, mais aussi nettement confirmée par les faits, existait la notion d'un rapport entre les hydropisies et l'albuminurie ; il ne restait plus à Bright, dans une conception géniale et définitive, qu'à relier ces trois éléments pour fonder une entité morbide. Depuis lui, la discussion a porté seulement sur la pathogénie et la nature de ces hydropisies. Bright, d'ailleurs, avait vu la pleurésie ; elle pouvait, d'après lui, revêtir des allures aiguës ou chroniques ; elle pouvait être isolée de toute

complication ou bien apparaître à la suite d'une pneumonie ou au cours d'une péricardite.

Copland, en 1832 (1), distingue deux variétés d'hydropisies :

a). Les hydropisies primaires, les hydrophlegmasies de Rayer.

b). Les hydropisies secondaires dues surtout aux altérations du rein, mais souvent aussi associées à des altérations du cœur, du poumon ou du foie. Dans le cas où ces modifications hydropiques succèdent à une lésion rénale, c'est l'anasarque qui ouvre la scène, puis viennent à la suite l'hydrothorax, l'hydropéricarde, l'ascite. Ces épanchements relèvent d'un facteur inflammatoire consécutif à l'altération des sécrétions des séreuses par viciation du sang, qui n'est plus purifié par le rein de ses produits adultérés.

Sabatier (2) incrimine surtout un obstacle veineux favorisant le passage dans les séreuses d'un sérum sanguin rendu plus fluide par sa déperdition progressive en albumine au niveau des reins.

Désir (3) place à côté de l'albuminurie la déperdition constante des urines en urée et de la présence de cette substance dans l'épanchement.

Genest (4), s'appuyant sur la précession plus ancienne de l'altération rénale sur l'hydropisie,

(1) COPLAND. — A Diction. of practical medic., 1833.

(2) SABATIER. — *Arch. génér. de Méd.*, 1834.

(3) DÉSIR. — Th. Paris, 1835.

(4) GENEST. — *Gaz. Méd.*, Paris, 1836.

reconnaît comme cause principale à cette dernière, l'altération du sang.

Rayer, dans son ouvrage, (1) insiste sur la rareté de la pleurésie, complication des hydropisies brigh-tiques. Nous retrouverons, d'ailleurs, plusieurs fois, dans le cours de ce travail, les nombreuses discussions ayant trait à ce sujet, et nous dirons seulement ici que Rayer en apportait trois observations dont deux qui évoluèrent avec une phtisie pulmonaire ; la troisième a trait à un épanchement pleural fugace.

Depuis Rayer, nous voyons cette complication rapportée dans la plupart des traités des maladies des reins. Rosenstein (2) cite, dans son ouvrage, les statistiques de Frerichs (3) et les siennes propres, toutes en faveur de la prédominance de la pleurésie sur les autres inflammations des séreuses ; ce serait, d'après lui, une complication moins grave que la péricardite ; elle siègerait surtout à gauche, comme la pneumonie.

En 1874, Picot (4) (de Tours) publie ses cours sur les grands processus morbides et, dans deux chapitres, l'un sur le syndrome hydropisie, l'autre sur l'albuminurie, décrit les hydrothorax des brigh-tiques et leur pathogénie.

Depuis cette époque, tandis que la pleurésie et

(1) RAYER. — Traité des maladies des reins, Paris, 1840.

(2) ROSENSTEIN. — Mal. des reins, Paris, 1874.

(3) FRERICHs. — Mal. des reins.

(4) PICOT. — Grands processus morbides, Paris, 1874.

l'hydrothorax en tant que détermination séreuse certaine du mal de Bright, étaient laissés dans l'oubli, un grand nombre d'auteurs, à la suite de Leudet (1) assignaient une place prépondérante à la péricardite. Les nombreux travaux publiés après cet auteur : ceux de Raynaud (2), de Kéraval (3), de Banti (4), de Beco (5), etc., s'occupèrent surtout de la pathogénie de cette complication des néphrites. Lécorché et Talamon ont fait justice de cette préférence, mettant la péricardite, dans le mal de Bright, sur le même pied que toutes les infections secondaires séreuses ou viscérales ; il s'agirait, dans la plupart des cas, de la propagation d'une phlegmasie pulmonaire ou d'une inflammation chronique de l'endocarde ou de l'aorte. La plèvre serait plus spécialement infectée par un processus général : la tuberculose pulmonaire dont la fréquence n'est plus à démontrer dans le mal de Bright, particulièrement dans le gros rein blanc ; elle le serait encore par propagation du fait des infections broncho-pulmonaires qui sont la règle dans cette maladie et, en somme, concluent ces auteurs, il n'y aurait pas plus de pleurésie ou de péritonite brightiques qu'il n'y a de péricardite urémique. Cette idée semble aujourd'hui assez conforme à la vérité, et nous verrons que les déterminations pleurales, au cours du mal de Bright, peuvent

(1) LEUDET. — *Arch. gén. Méd.*, 1862.

(2) RAYNAUD. — *Dict.* en 30 vol., Paris.

(3) KÉRAVAL. — *Th.* Paris, 1878.

(4) BANTI. — *Centralb. fur allg. path.*, 1894.

(5) BECO. — *Centralb. fur Klin. Medic.*, 1894.

rentrer dans le cadre des pleurésies, tel qu'il est admis aujourd'hui ; on conçoit, dès lors, la complexité d'un tel ensemble symptomatique. Le diagnostic s'en est enrichi, dans ces dernières années, avec plusieurs procédés ; nous voulons parler du séro-diagnostic tuberculeux mis en lumière par les travaux de MM. Arloing et Courmont (1). A côté de ce procédé nous étudierons la cytologie dans ses applications au diagnostic de la nature des épanchements pleuraux des brightiques. Widal et Ravaut, (2) les premiers, en 1900, après centrifugation du liquide de pleurésie et examen du dépôt, trouvent des résultats différents suivant l'origine de l'épanchement : idio-pathique, tuberculeux ou mécanique.

Plus récemment encore, les recherches de MM. Barjon et Cade (3), au laboratoire de la clinique du professeur Bondet leur ont donné des résultats plus intéressants sur l'étiologie par l'examen des caractères cytologiques des leucocytes contenues dans ces épanchements. Cette étude, patiemment poursuivie depuis plus de deux ans, a porté sur un grand nombre de brightiques dont les déterminations pleurales ont été de la sorte reconnues très variables.

Notre travail, reposant tout entier sur leurs obser-

(1) ARLOING et COURMONT. — Congrès de la tuberc, 1898 ; Congrès internation. de Paris, 1900.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

(3) BARJON et CADE. — *Lyon Médical* 1901 ; *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1902 ; *Arch. gén. Méd.*, 1902.

vations de brightiques, comprendra quatre parties : dans la première, nous étudierons l'étiologie et la pathogénie des déterminations pleurales au cours du mal de Bright ; dans la seconde, l'anatomie pathologique ; la troisième partie aura trait aux caractères cliniques et nous examinerons en faisant connaître les enseignements qu'ils peuvent donner pour le diagnostic, le séro-diagnostic tuberculeux et l'examen cytologique.

PREMIÈRE PARTIE

ETIOLOGIE — PATHOGÉNIE

PREMIÈRE PARTIE

ETIOLOGIE — PATHOGÉNIE

L'entité morbide décrite par Bright a été, comme nous l'avons vu, envisagée sous des jours bien différents, tant au point de vue de son mécanisme que de sa pathogénie et des lésions qu'elle engendrait. Mais il n'en ressort pas moins que le premier organe attaqué est le rein ; il résulte de là, dès le début, une insuffisance de la dépuración de l'organisme et une altération profonde, qui, portant d'abord sur le sang, ne tardera pas à atteindre les organes circulatoires et les autres viscères. C'est cette action qui, d'une façon souvent précoce, va produire les œdèmes et les épanchements des séreuses. Le mal de Bright peut donc directement, par son influence propre, avoir une action sur la plèvre, mais cette influence doit être mise au second plan si l'on considère les multiples détériorations qui vont porter sur l'état général en diminuant sa résistance aux influences extérieures, particulièrement aux infections, détériorations qui

vont intéresser une foule de viscères, le cœur, le poumon, en particulier, dont le retentissement sur la plèvre sera un épisode fréquent : le mal de Bright peut donc produire des déterminations pleurales directement et indirectement.

I. — *Influences directes.*

C'est l'épanchement dans la plèvre, survenant au même titre que l'œdème, d'un liquide de composition analogue à celle des hydropisies d'origine rénale, mais, différant absolument du plasma sanguin et lymphatique. On a surtout incriminé dans ces cas l'altération du sang, et deux faits particuliers l'hydrémie d'une part, l'hypo-albuminose d'autre part.

¹⁰ L'hydrémie est la surcharge du sang en eau ; ce liquide en excès élèverait d'une part la pression dans les capillaires, et cette remarque serait confirmée par le fait que l'eau injectée ainsi ne revient pas par les veines. De multiples expériences furent faites au cours du XVIII^e siècle pour montrer cette influence de l'hydrémie. Halles (1) fit des injections d'eau dans les vaisseaux. Magendie (2), Cl. Bernard (3), Hayem (4) reprirent ces expériences et injectèrent l'eau dans les artères ; il se produisait une élévation brusque de la pression, attribuée depuis à la contraction des petits

(1) HALLES. — Statist. des geblütz 1748.

(2) MAGENDIE. — Leçon sur les phén. phys. de la vie, 1837.

(3) CL. BERNARD. — Leçon sur le liquide de l'organisme, 1857.

(4) HAYEM et CARVILLE. — Pathogénie des hydropisies, 1874.

vaisseaux. L'hydrémie agissait donc d'une façon mécanique en donnant de l'hypertension. Poiseuille⁽¹⁾ montra en 1835 qu'à côté du phénomène purement physique il y avait un fait biologique : la paroi vasculaire avait une action élective et laissait passer l'eau si elle n'était pas chargée en albumine ; les sels en solution dans l'eau injectée ne modifiaient pas cette transsudation, et, au contraire, du liquide de constitution analogue au sérum passe avec grande facilité des artères dans les veines sans transsuder dans le tissu cellulaire ou s'épancher dans les cavités séreuses. Il est de plus de notion courante en physique que les colloïdes passent avec beaucoup plus de difficultés que les cristalloïdes à travers la membrane du dialyseur ; plus la solution du colloïde est concentrée, moins elle a de tendance à passer. Quoi qu'il en soit on ne trouvait pas toujours d'épanchements à la suite de ces injections : d'ailleurs Cl. Bernard avait constaté qu'il fallait injecter d'énormes quantités d'eau. L'hydrémie en tant que facteur mécanique était rejetée et l'on se ralliait à l'influence de l'albumine, le sang se dépouillant de son albumine avait tendance à perdre une partie de son eau. Kielruf⁽²⁾ a montré que l'hydrémie artificielle est ordinairement accompagnée d'une diminution de l'albumine et d'une augmentation parallèle des cristalloïdes.

2^o L'hypo-albuminose consiste dans la diminution

(1) POISEUILLE. — *Acad. Sc.*, 1835.

(2) KIELRUF. — Cité par Scé. Patho. expérim., 1867.

de la teneur du sang en albumine. Cette diminution coïncide avec un grand nombre d'états pathologiques ; c'est en particulier l'insuffisance alimentaire en albumine ; l'inanition, l'abstinence prolongée l'ont provoquée dans les cas restés célèbres d'Egypte et d'Anzin. On l'a vu dans les périodes de dénutrition qu'entraînent le cancer, les cachexies, les grandes hémorrhagies. Niemeyer et Hérédia l'ont attribuée dans un cas à une saignée, dans un autre à des hémorroïdes.

A côté de ce facteur, insuffisance d'apport d'albumine, il faut citer également les déperditions du sang en albumine dans les fièvres, les cachexies, les intoxications, mais la voie de sortie la plus fréquente est encore le rein. Schmidt et Frerichs (1) ont donné des taux de 12 à 23 gr. d'albumine par 24 heures que pouvait perdre l'organisme. Le sang pour accomplir normalement son cycle circulatoire doit en avoir une teneur fixe : les travaux de Becquerel et Rodier (2) montrent que l'hydropisie apparaît dès que la richesse du sang est inférieure à 67 o/o.

Charrin, dans son article du traité de pathologie générale, revient sur cette question des relations du rein, de l'urine et de l'organisme ; il expose les principales théories sur la pathogénie et la genèse des œdèmes ; il insiste sur l'importance des rapports entre l'hydrémie, l'albuminurie et la production des

(1) SCHMIDT et FRERICHS. — *Ann. de chimie*.

(2) BECQUEREL et RODIER. — *Gaz. Med.*, 1844.

œdèmes et la théorie de Gaglio qui attribue les épanchements des séreuses à l'irritation de leurs éléments. Etudiant d'autre part, les troubles circulatoires dans les maladies et spécialement les œdèmes et les infiltrations des séreuses, Charrin incrimine un autre facteur : l'intoxication par des poisons non sécrétés ; Baumès l'admettait déjà lorsqu'il disait que les épanchements des séreuses étaient dus à la tendance que manifeste l'organisme de se débarrasser, par diverses voies, des surcroîts de la masse liquide qui fatigue un viscère. Ne serait-il pas possible, également, d'alléguer une influence nerveuse centrale de ces poisons qui produirait l'œdème et les transsudations séreuses, comme elle produit la dyspnée toxique, le myosis ? En somme, certains produits ont une influence indéniable sur les infiltrations séreuses ; Glusisky l'a montré avec le liquide de macération des capsules surrénales, avec du liquide renfermant du ferment pancréatique. Il y aurait, en réalité, dans le mal de Bright, des substances hydropigènes analogues aux toxines ; mais ce sont là seulement, des circonstances adjuvantes d'un phénomène dont le mécanisme intime est difficile à expliquer.

3^o Les travaux actuels de l'école de Winter (1) sur l'osmose et la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme, ont modifié les conceptions anciennes sur la pathogénie de ces hydropisies et, en effet, l'hypo-albuminose ne suffit pas à les expliquer, puisqu'il existe des œdèmes sans albuminurie. Il

(1) WINTER. — *Arch. de Phys.*, 1886.

en est de même de l'hydrémie : nous avons vu jusqu'à quel point il fallait la pousser pour la produire expérimentalement ; d'ailleurs, les travaux de Conheim et Lichteim (1), ont fait justice de cette dernière hypothèse. Tout se réduirait à une rupture de l'équilibre osmotique entre les liquides situés de part et d'autre de la membrane demi-perméable ; c'est, appelée vers le liquide de la concentration la plus forte que l'eau passerait dans les tissus, aux cavités, sièges de l'hydropisie, de façon à établir l'identité de concentration moléculaire entre les deux. Cette idée a été confirmée par les travaux plus récents de Starling et Heidenheim (2) sur l'action biochimique de la cellule endothéliale qui, dans des circonstances spéciales, perdrait sa fonction propre de régler cette filtration.

Ces différentes explications pathogéniques tendent à établir le mécanisme de l'action directe du mal de Bright sur la production des épanchements hydro-piques, des œdèmes comme de l'hydro-thorax, de l'hydropéricarde, de l'ascite. Dans tous ces cas, la maladie agit en tant que dyscrasie modifiant d'une façon notable la constitution du sang et des humeurs. Mais nous verrons, dans la suite de ce travail, que cette influence, indéniable dans certains cas, n'est pas la seule, en ce qui concerne la plèvre tout au moins, et qu'il faut invoquer d'autres causes agis-

(1) CONHEIM et LICHEIM. — *Arch. fur anat.*, t. LXIX, p. 106.

(2) STARLING. — *The Lancet*, 1896.

sant indirectement du fait de circonstances spéciales ou d'altérations viscérales. La statistique de nos observations nous a donné, sur vingt-six épanchements observés, quatorze cas d'hydro-thorax pour douze pleurésies de nature inflammatoire diverse.

II. — *Influences indirectes.*

1^o LES INFECTIONS ASSOCIÉES

Nous décrirons tout d'abord cette cause, une des principales, le mal de Bright en favorise la production, ses localisations portant plus ordinairement sur les voies respiratoires ; nous montrerons qu'une fois réalisée, celle-ci a toute tendance à atteindre la plèvre et donner lieu ainsi à des pleurésies infectieuses différant absolument de celles que nous venons d'étudier.

L'organisme est exposé, par un grand nombre de points de sa surface, à devenir le réceptacle des microbes de l'extérieur. Les portes d'entrée sont multiples : c'est l'appareil digestif, c'est la peau, c'est surtout l'appareil respiratoire. Ce dernier, soumis à un mouvement incessant, au contact de l'air extérieur chargé de germes et du sang. Il est protégé d'une façon efficace par les appareils de défense placés sur toute son étendue, au niveau des fosses nasales, comme l'ont montré Wurtz et Lermoyez (1),

(1) WURTZ et LERMOYEZ. — *Annales des mal. de l'oreille*, 1893.

au niveau du tissu adénoïde du pharynx, comme l'a montré Stoechr (1) et sur toute la hauteur du conduit laryngo-trachéo-bronchique, comme l'ont établi les travaux des histologistes, et Claisse, dans son étude (2). Que cette introduction du germe eût encore été possible, malgré la résistance des premiers conduits, l'organisme aura, contre les poisons sécrétés, des moyens de défense plus efficaces encore : ce sont les émonctoires, le rein, en particulier, sur lequel les toxines laissent trop souvent des traces de leur passage pour qu'il soit possible de contester son rôle à leur égard. Nous citerons seulement à ce sujet les travaux d'Enriquez (3), d'Achard (4), Balzer et Souplet (5), Achard et Renault (6), Claisse (7), Chantemesse et Widal (8).

Mais, à côté d'organes à rôle dépurateur, le sang présente les propriétés les plus importantes dans cette lutte contre l'infection ; l'augmentation des globules blancs dont les formes phagocytaires vont proliférer et affluer vers les organes lymphoïdes, enfin une modification biochimique du sérum qui devient bactéricide et antitoxique. Il est évident que de l'intégrité de ces divers moyens dépend l'efficacité

(1) STOEHR. — *Virchows Archiv.*, 1884, p. 211.

(2) CLAISSE. — Th. Paris, 1893.

(3) ENRIQUEZ. — *Soc. Biol.*, 1891.

(4) ACHARD. — *Soc. Biol.*, 1891.

(5) BALZER et SOUPLET. — *Ann. de Dermat. et Syph.*, 1892.

(6) ACHARD et RENAUT. — *Soc. Biol.*, 1891.

(7) CLAISSE. — *Arch. Méd. Expér.*, 1891.

(8) CHANTEMESSE et WIDAL. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1892.

de cette résistance à l'infection, et ce sont ceux, au contraire, que nous voyons les premiers et le plus invariablement atteints dans le mal de Bright : le rein enflammé, son épithélium desquamant, son tissu conjonctif étranglant les éléments nobles, enfin l'atrophie devenant l'aboutissant de ce processus.

Le sang n'échappe pas à cette influence : l'hydrémie l'hypoalbuminose, les modifications des globules lui faisant perdre ses propriétés. Le mal de Bright devient ainsi une cause prédisposante de la plus haute importance à l'envahissement microbien : il n'est rien de plus fréquent, en effet, que les érythèmes, les érysipèles, les escharres, les phlegmons au cours de cette maladie, surtout lorsque abondante est la déperdition en albumine.

Les infections respiratoires sont plus importantes encore : ce sont surtout les bronchites albuminuriques entrevues par Bright, décrites de façon définitive par Lasèque (1) qui en distinguait trois formes : la forme simple caractérisée par de la dyspnée et peu de signes stéthoscopiques ; une forme plus sérieuse à type de bronchite, de pneumonie ou de pleurésie ; enfin la forme grave donnant le tableau de la broncho-pneumonie. Ce sont aussi les congestions pulmonaires analogues, à celles que l'on rencontre dans les intoxications. Lasèque avait insisté sur cette influence de l'auto-intoxication urémique, sur les phénomènes vasculaires du poumon. Plus

(1) LASÈQUE. — Études Médicales. .

rare est la pneumonie. Grisolle (1) la cite parmi les pneumonies secondaires ; notons que, dans certains cas, la prédominance des hémoptysies dans la pneumonie fut mise sur le compte d'un brightisme préexistant (Sanné). Les broncho-pneumonies viennent enfin comme la complication la plus fréquente des maladies du rein.

Ainsi, toutes les parties de l'appareil respiratoire peuvent être lésées par les microorganismes de l'extérieur, dont l'entrée et l'évolution sur place sont favorisées par la dyscrasie primitive ; il est facile d'en déduire que la plèvre ne doit pas rester longtemps indifférente à ces processus.

Que le foyer pulmonaire soit superficiel et la contagion de la plèvre par contiguité sera produite aisément ; mais la séreuse thoracique a trop de relations lymphatiques avec le poumon pour n'être pas contaminée par une inflammation pulmonaire. Comment intervient la réaction pleurale ?

Pour Le Dalmany (2), le microbe n'agit qu'au cas où l'épanchement est purulent ; dans les autres cas il s'agit d'une simple congestion réactionnelle de la plèvre, suivie de transsudation. Mais on admet aujourd'hui que cette opinion est trop exclusive : Ce n'est pas le microbe de l'épanchement qui est le plus nocif, mais il y a bien une intervention microbienne au début sur la plèvre ; le microbe se tient

(1) GRISALLE. — Traité de la pneumonie.

(2) LE DALMANY. — Thèse de Paris, 1896.

sur la paroi, dans les fausses membranes, et c'est secondairement que l'épanchement se produit.

Nous avons étudié l'influence des infections respiratoires, en général, survenant au cours du mal de Bright ; nous allons décrire maintenant une infection spéciale : la tuberculose.

20 LA TUBERCULOSE PLEURALE ET LE MAL DE BRIGHT.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent des maladies des reins ne furent pas favorables à l'idée d'une association possible avec la tuberculose. Bright était très explicite sur ce point. En 1827 et en 1832 il écrivait : « La phthisie et les affections rénales sont
« si loin d'être liées entre elles que la condition du
« corps, dans les maladies rénales, est défavorable à
« la phthisie et que la constitution tuberculeuse ne
« prédispose pas aux affections du rein ». Mais, peu de temps après, Christison, en 1830, Tissot, en 1833, Solon, en 1838, admettaient la coexistence des deux maladies. Rayer, en 1840, insiste sur la néphrite albumineuse qui vient se développer sur une phthisie et affirme son caractère de haute gravité.

Depuis, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet : citons Lascombe (1) et Durand-Fardel (2). Lécorché et Talamon, en 1888, étudiant les lésions du mal de Bright, y rangeaient la pneumonie ; la pleurésie ou la péritonite se rattachaient à des trou-

(1) LASCOMBE. — Th. Paris, 1874.

(2) DURAND-FARDEL. — Th. Paris, 1886.

bles de voisinage ou à des causes générales dont la plus fréquente est la tuberculose : « Si, disent-ils, la « pleurésie est regardée comme fréquente dans le « gros rein blanc, c'est que cette lésion rénale est « ordinairement associée à la tuberculose ».

Lenoir, dans sa thèse sur l'albuminurie de la phtisie confirmée, attribue ce symptôme à des lésions organiques par infection bacillaire, sous forme de tuberculose rénale du type granulique ou de néphrite tuberculeuse ou par lésions non bacillaires ; dans ces cas le bacille semble créer la lésion puis disparaître, laissant après lui soit de la néphrite aiguë, soit de la néphrite chronique ou des dégénérescences du rein.

L'albuminurie peut encore tenir à la dyscrasie et survenir à la suite de troubles variés du côté du cœur, de la respiration, du tube digestif. . . . Mais quel est le rapport chronologique entre les deux maladies : la lésion rénale succède ordinairement à la maladie pulmonaire ; le malade, tuberculeux d'origine, a la première localisation au poumon, ou bien la néphrite peut être ancienne et accessoirement s'accompagner de complication pulmonaire de nature tuberculeuse. Quoi qu'il en soit, la première modalité est toujours celle qui se présente le plus souvent : le diagnostic, très difficile de sa nature, donne un intérêt tout particulier aux méthodes nouvelles du séro et du cyto-diagnostic. A la suite de Lenoir, Borie (1) insiste sur l'influence de la tuber-

(1) LENOIR. — Th. Paris, 1890.

(2) BORIE. — Th. Lyon, 1892.

culine avant la phthisie confirmée pour donner des lésions parenchymateuses du rein. Cette substance aurait aussi une action vaso-dilatatrice sur le rein comme sur les autres organes; nous signalerons enfin les travaux de Daunic (1), Pissavy (2), Landouzy et Bernard (3), de Labbé et Castaigne (4), d'Hirtz et Salomon (5). Avec eux s'établit la distinction entre la lésion tuberculeuse du rein et la lésion rénale, épisode au cours de la phthisie pulmonaire : cette dernière pouvant provenir seulement de l'irritation par la tuberculine, elle est alors précoce ou d'infections associées (Henriquez Pissavy), il s'agit alors du streptocoque ou du staphylocoque et la néphrite est tardive.

3^o LES ALTÉRATIONS VISCÉRALES CONCOMITANTES

Ce sont là les influences indirectes que nous étudierons en dernier lieu; elles aussi ont une importance considérable mais s'adressent à une catégorie de malades dont la plèvre n'est atteinte que très secondairement et à une phase extrême de la maladie rénale : ces influences sont au nombre de trois : les altérations cardiaques, les altérations vasculaires, enfin les atérations du foie.

(1) DANNIC. — Th. Toulouse, 1893.

(2) PISSAVY. — Th. Paris, 1898.

(3) LANDOUZY et BERNARD. — *Presse Médic.*, 1901.

(4) LABBÉ et CASTAIGNE. — *Presse Médic.*, 1901.

(5) HIRTZ et SALOMON (V. *Gaz. Hôp.*, revue générale de Guihal, 1902).

A). *Le cœur.* — Dès le début de la néphrite interstitielle, il est deux symptômes qui frappent et qui sont pathognomoniques de cette affection commençante : l'accélération du pouls et l'hypertension. Bouveret (1) leur attache une importance exceptionnelle. Cette exagération, faible d'abord, mais toujours appréciable de la tension artérielle s'accompagne, en effet, de symptômes importants du côté du cœur : l'impulsion systolique nettement exagérée, le second bruit plus éclatant que d'ordinaire au niveau de l'orifice aortique. Tous ces signes traduisent une hypertrophie du cœur portant plus spécialement sur le ventricule gauche. Puis apparaît le bruit de galop, enfin la contraction cardiaque devient moins forte ; la sclérose fait des progrès du côté du myocarde et les symptômes de l'asystolie ne tardent pas à apparaître. Pendant la durée de ces troubles, cet état du cœur ne va pas sans avoir un retentissement marqué du côté de l'appareil respiratoire et secondairement la plèvre en subira l'influence.

A l'origine les accidents sont beaucoup plus aigus et le poumon seul en supporte les conséquences : nous voulons parler de l'œdème aigu, dont la crise brusque se termine aussi vite qu'elle est survenue par la mort ou par un retour à l'état normal. C'est surtout à une époque plus avancée, lorsque le cœur commence à fléchir, que les accidents pleuraux surviennent plus facilement ; le malade à sa lésion rénale a joint

(1) BOUVERET. — *Prov. Médic.*, 1889.

une altération définitive de son myocarde et est devenu un cardio-rénal ; ce nouveau trouble va retentir sur la circulation pulmonaire en l'encombrant par des caillots formés au niveau du ventricule droit. Ceux-ci, lancés dans la petite circulation, pourront donner lieu à des infarctus pulmonaires dont la complication très fréquente, la pleurésie, apparaît rapidement. Celle-ci se produira d'autant plus vite que l'infarctus sera plus superficiel ; dans la plupart des cas, autour de l'infarctus s'établit une zone inflammatoire simplement congestive ou pneumonique, et les communications lymphatiques entre le tissu pulmonaire et la plèvre auront tôt fait de propager l'inflammation à cette dernière. Il s'agit donc là d'une complication inflammatoire venant se greffer sur une lésion pulmonaire, épisode au cours de la cardiopathie d'origine rénale. Mais, dans d'autres circonstances l'épanchement pleural reconnaît un mécanisme tout différent etc'est à l'asytolie qu'il faut l'attribuer ; c'est l'aboutissant de cette lésion cardiaque qui, traduite d'abord par l'hypertrophie du ventricule gauche aboutit rapidement à la dégénérescence et au relâchement du myocarde. C'est la cachexie hydrocardiaque décrite par Lécorché, consécutive aux néphrites chroniques : nous avons affaire dans ces cas à une suffusion séreuse qui vient s'ajouter à l'ascite et aux œdèmes : c'est un hydrothorax.

B). *Les vaisseaux.* — Les dégénérescences vasculaires sont très accusées dans le mal de Bright surtout une fois l'hypertrophie cardiaque constituée ; les ex-

périences de Roy, et Adamy, cités par Bureau (1) n'ont-elles pas montré l'influence de l'hypertension sur le développement de l'aortite. L'athérome artériel a été invoqué par Lécorché comme l'explication la plus plausible de la tendance qu'a le mal de Bright à produire des hémorrhagies, et Traube incrimine l'excès de pression dans le système aortique. Les effets de ces dégénérescences vasculaires sont multiples ; elles sont pour une part importante dans l'évolution de la myocardite terminale ; leurs manifestations sur le rein, lorsqu'elles n'ont pas été la cause première de la maladie peuvent l'aggraver de façon considérable. Enfin, les conséquences propres de ces dégénérescences porteront aussi souvent plus directement sur le poumon par la production d'infarctus consécutifs. La plèvre est donc atteinte dans ce cas : nous ne ferons que signaler cette diathèse hémorrhagique créée par l'état des vaisseaux pour en rapprocher les pleurésies hémorrhagiques brightiques ; celles-ci sont en effet moins exceptionnelles qu'on le croyait.

C). *Le foie*. — Les lésions de ce viscère ont des effets qui vont s'ajouter à ceux des lésions rénales et cardiaques pour augmenter encore la cachexie.

La part du foie dans le mal de Bright a eu d'ailleurs pour certains auteurs une importance considérable ; Corrigan assimilait le mal de Bright à la cirrhose du foie et Lasègue (2) cite un auteur allemand, Eicholtz,

(1) BUREAU. — Aortites (Coll. Debove-Achard).

(2) LASÈGUE. — *Loco citato*.

qui, après avoir exposé la théorie de Johnson, admet que le mal de Bright est caractérisé par la dégénérescence graisseuse dont le siège n'a rien de spécial et peut se trouver dans le foie aussi bien que dans la rate ou dans les reins.

Nous sommes loin, aujourd'hui, de cette conception, mais il est certain que le rein malade retentit sur le foie. Ce dernier organe peut être atteint de deux façons : soit à une période peu avancée, sous forme d'hypertrophie, signe avant-coureur d'une urémie grave, soit à la période terminale, du fait des lésions cardiaques par gêne de la circulation hépatique ; c'est une complication ultime de la cachexie cardiaque chez les cardio-rénaux ; nous l'avons ainsi rencontrée dans presque tous les comptes-rendus d'autopsie annexés à nos observations d'hydrothorax brightiques. Il est évident que les effets de cette lésion viennent s'ajouter à ceux de la dégénérescence myocardique pour augmenter l'asystolie, le trouble de circulation veineuse générale et, partant, les phénomènes hydropiques.

Nous venons de passer en revue les différents facteurs de cette pathogénie complexe des lésions pleurales d'origine rénale. Si nous nous reportons à la classification actuellement acquise des inflammations de la plèvre, nous constatons que toutes peuvent se rencontrer dans le mal de Bright rattachées de près ou de loin à la maladie du rein, cause première.

1^o Ce sont d'abord les pleurésies tuberculeuses ; la tare héréditaire, chez le brightique, donnera aux déterminations pleurales, favorisées ou engendrées

par des lésions rénales, les caractères de la tuberculose de la plèvre.

2^o A côté de ce premier groupe nous rangerons les pleurésies non tuberculeuses et, parmi elles: les pleurésies consécutives aux cardiopathies avec infarctus chez les brightiques; les pleurésies consécutives aux congestions passives de la cachexie brightique, enfin, les pleurésies infectieuses compliquant une inflammation pulmonaire ou broncho-pulmonaire au cours de cette maladie.

3^o Le troisième groupe comprend l'hydrothorax simple de la plèvre, l'hydrothorax par dyscrasie brightique ou par cachexie cardiaque terminale.

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que l'on peut observer à l'autopsie de sujets succombant avec des déterminations pleurales, sont extrêmement complexes. En effet, ces manifestations du côté des séreuses n'ont rien de fixe et sont variables suivant la constitution des malades, suivant la nature et le degré de la lésion créée par le mal de Bright sur tel ou tel organe. Force nous sera donc de scinder cette étude, de considérer d'abord quelques types anatomo-pathologiques correspondant à ce que l'on rencontre le plus souvent, nous réservant de traiter ensuite les caractères de l'épanchement.

1. — *Types anatomo-pathologiques*

Le groupement de nos types ne s'écartera pas de la classification que nous avons donnée pour la pathogénie et l'étiologie.

1^o TYPE TUBERCULEUX

C'est un des plus fréquents : nous avons déjà signalé l'opinion de Lécorché et Talamon (1) qui veulent que ce soit la cause sinon constante, tout au moins la plus vulgaire des pleurésies brightiques. La pleurésie peut se voir au cours de la tuberculose aiguë ; on trouve alors la plèvre congestionnée par places ; des filaments se forment, réunissant les deux feuillets de la séreuse et, aux points de jonction de ces deux feuillets, se trouvent des tubercules entourés de cellules géantes. Notre observation XXVI tirée du service de M. le professeur Courmont, présentée par lui avec Arloing (2) à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, se rapporte à un cas de pleurésie chez un brightique, prise pendant la vie pour un hydrothorax d'origine rénale et reconnue à l'autopsie comme un cas de tuberculose aiguë de la plèvre.

La tuberculose pleurale chronique, comme nous l'avons vu, est plus fréquente ; là, nous pouvons rencontrer tous les types de réaction communs à la tuberculose, depuis la forme sèche ou succédant à une pleurésie avec épanchement, jusqu'à la pleurésie hémorragique ou purulente.

Dans les cas où il s'agit seulement de pleurésie sèche, le phénomène le plus frappant consiste dans

(1) LÉCORCHÉ. — *Traité des mal. de reins*, 1874.

(2) COURMONT ET ARLOING. — *Société Méd. des hôpitaux de Lyon*, 1902.

la soudure des deux feuillets, les adhérences du poumon et de la paroi costale avec la séreuse enflammée. Ces adhérences faciles à voir sont très minces ou épaisses ; leur résistance varie et c'est à leur niveau que l'on peut découvrir le plus facilement les tubercules. Leur évolution anatomique n'est pas toujours la même ; elle peut en effet aboutir à la suppuration, à la résorption pure et simple ou à la transformation calcaire. Grancher (1) a montré la différence de ces lésions, au point de vue du bon fonctionnement du poumon, suivant qu'elles sont pleuro-viscérales et suivent les mouvements de l'organe ou pleuro-pariétales. L'évolution anatomique de cette forme est rapide et ses lésions ont peu de tendance à regresser.

Plus fréquente, donnant d'ailleurs le plus souvent l'illusion d'un hydrothorax, est la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse dans le mal de Bright ; l'épanchement en est l'expression la plus caractéristique, nous y reviendrons. La plèvre dans ces cas contient des fausses membranes formant un tapis tomenteux, irrégulier, la couvrant dans son ensemble ou n'existant que par îlots. Ces fausses membranes peuvent tomber dans la cavité pleurale et former ces grumeaux, ces filaments que l'on trouve au sein du liquide. Toute la surface de la séreuse est couverte d'un enduit néomembraneux d'aspect bourgeonnant, très vilieux, rougeâtre, épais de 1 à 2^m/m. C'est au sein de cet enduit que l'on trouve des granulations ou des

(2) GRANCHER. — Mal. de l'app. respiratoire, 1900.

tubercules. Dans le reste de son étendue, la séreuse est couverte de granulations avec de multiples points ecchymotiques. L'examen histologique donne les résultats que l'on observe en pareil cas, consignés de façon complète dans le travail de Péron (1), il s'agit là d'une série de phénomènes de réaction dont quelques-uns ne sont pas spécifiques et sont seulement des processus de défense. Les processus spécifiques sont la formation des tubercules.

La caractéristique de cette inflammation est le peu de réaction de la plèvre, l'impuissance des éléments défenseurs de l'organisme. L'examen d'un fragment de la séreuse montre les fausses membranes, formées de lames de fibrine stratifiées contenant dans leurs mailles des globules blancs et des globules rouges. Ce produit néomembraneux est épais, cinq à six fois plus que la séreuse elle-même; il est formé d'une trame conjonctivo-vasculaire contenant des cellules géantes et des îlots caséeux; le tissu qui le forme est adulte dans ses parties profondes, embryonnaire à la surface. Le tissu fondamental de la séreuse participe à ces altérations; il y a prolifération des cellules propres du tissu conjonctif. Les bacilles tuberculeux sont peu nombreux et se rencontrent spécialement dans les cellules géantes et les îlots caséeux. C'est dans le feuillet pariétal de la séreuse que l'on rencontre le plus grand nombre de tubercules. Dans cette forme, les organes voisins subissent le retentissement de ces modifications; du

(1) PÉRON. — Th. Paris, 1896.

côté du poumon, c'est l'affaissement, l'atélectasie d'une portion plus ou moins étendue ; il peut y avoir de la congestion, celle-ci particulièrement fréquente au sommet, comme l'a montré Grancher. La pneumonie interstitielle, ces formes de pneumonie pleurogène décrites par Brouardel et Charcot (1) accompagnent presque toujours les épanchements, pour peu que la lésion pleurale soit un peu ancienne. Enfin, la dominante réside dans les lésions tuberculeuses qui se retrouvent à tous les degrés.

Le cœur subit le contre-coup des modifications que fait éprouver au contenu du thorax la présence de l'épanchement ; c'est son refoulement d'autant plus accusé que l'épanchement est plus abondant : il en est de même de la compression. Nous n'y insistons pas.

Ces troubles peuvent survivre à l'épanchement du fait de la formation d'adhérences consécutives.

A un degré plus élevé, alors que l'invasion microbienne, l'intoxication microbienne sont plus intenses, la plèvre réagira de façon différente. L'exsudat, moins abondant sera plus riche en éléments infectieux ; les adhérences seront moins nombreuses, moins précoces et la caractéristique du processus, enfin, portera sur les lésions vasculaires. Nous aurons affaire à la pleurésie hémorragique.

L'examen de la séreuse montre la congestion plus intense et la fibrine en couche plus épaisse sur la néo-

(1) BROUARDEL et CHARCOT. — 1872-1878. Th. d'agrégat. de Charcot, 1870

membrane ; on constate que la congestion dont elle est le siège, sa coloration rouge foncé tiennent à des hémorrhagies interstitielles ; elle est le siège de formations néo-vasculaires très abondantes. Ces vaisseaux sont loin d'être normaux : leurs parois, atteintes de dégénérescence hyaline favorisent les phénomènes de thrombose dans leur intérieur : par contre, dans cette forme anatomique les tubercules sont rares, toujours mal formés ; il n'ont pas eu le temps de se constituer, et ce qui domine, c'est la grande abondance des bacilles tuberculeux. Enfin, à ce degré, la lésion pulmonaire est toujours plus accusée, les lymphatiques sous-pleuraux atteints de lymphangite et le tissu pulmonaire sclérosé sur une étendue plus considérable.

Différente encore dans l'échelle de ces lésions inflammatoires de la plèvre est la pleurésie purulente ; ici les adhérences ne sont pas produites et les phagocytes morts sur place tombent dans la cavité de la plèvre et produisent les caractères spéciaux de l'exsudat.

La plèvre est encore plus atteinte que dans les autres formes ; elle a une épaisseur considérable et se trouve toute infiltrée de tubercules. La plèvre viscérale est la plus malade : il n'y a pas de fausses membranes mais du tissu caséux à la place ; la paroi est recouverte d'une couche épaisse de tissu fibreux contenant quelques vaisseaux mais peu de tubercules ; la plèvre pariétale, elle aussi, est recouverte de tissu fibreux.

Il est enfin un dernier processus anatomique au

cours de la tuberculose pleurale : celle-ci peut apparaître au début, avant la production de l'épanchement, ou être la suite de sa résorption : ce peut, enfin, être la seule manifestation inflammatoire. Cornil et Ranvier décrivent les trois stades suivants à l'origine de toute inflammation pleurale : d'abord la congestion : les petits vaisseaux sous-pleuraux gonflés, remplis de sang et dessinant, d'une façon plus nette, avec une coloration plus foncée, le contour polygonal du lobule ; puis, c'est l'exsudation d'un liquide légèrement coloré dû à des phénomènes d'extravasation, par suite de la distension des vaisseaux. Ce liquide se résorbe peu à peu, mais il reste une petite saillie formée d'une plaque de fibrine ; la fausse membrane se constitue et nous arrivons au troisième stade de pleurésie hyperplastique avec la formation des adhérences. Très variables sont ces dernières dans leur aspect extérieur, minces ou épaisses, d'une résistance variable, fibreuses ou friables, lardacées ; ces fausses membranes peuvent contenir des granulations ; leur destinée ultérieure est variable. Alors que les faibles adhérences sont constituées par un simple épaissement circonscrit de la plèvre, ces adhérences anciennes contiennent peu de vaisseaux, peu de cellules, des cellules géantes, quelques foyers caséux enkystés par places et comme note dominante, une vitalité extraordinaire des micro-organismes contenus même dans des adhérences créta-cées, ossifiées depuis longtemps.

Ce sont les principales formes de la tuberculose pleurale de gravité différente ; il est certain que cette

détermination séreuse, apparaissant au cours d'une néphrite, sera d'autant plus grave que la lésion rénale sera plus accusée, les fonctions de l'émonctoire plus troublées.

La lésion rénale, connexe dans tous ces cas, n'a rien de fixe ; on peut avoir de la néphrite légère, latente, dans laquelle le glomérule est peu atteint, les cellules épithéliales de la capsule proliférées, l'épithélium des tubes contournés tuméfié, le tissu conjonctif à peu près indemne. Cette forme, comme la néphrite infectieuse intense, est plutôt la conséquence de l'irritation du rein par la toxine tuberculeuse.

Parmi les altérations rénales antérieures considérées comme causes favorisantes proprement dites d'une tuberculose pleurale, il faut signaler la néphrite interstitielle : Lanceraux et Gaucher insistent sur son rôle ; par contre, Lecorché, Cornilet et Hanot, la rejettent absolument dans ces circonstances ; Daunic (1), la considère comme le type spécial aux vieux phtisiques athéromateux. Plus fréquente est la néphrite parenchymateuse comme l'a montré d'abord Rayer et admise depuis par Piédallu (2), Lenoir (3).

2° TYPE NON TUBERCULEUX, RELEVANT INDIRECTEMENT DU MAL DE BRIGHT.

Au premier type que nous avons décrit nous

(1) DANNIC. — *Loco citato*.

(2) PIEDALLU. — Th. de Paris, 1878.

(3) LE NOIR. — *Loco citato*.

devons annexer celui-ci ; nous l'avons défini en étiologie : ce sont les déterminations pleurales relevant des infections et des localisations viscérales, cardiaques ou pulmonaires auxquelles prédispose le mal de Bright.

Dans ces différents cas, le processus anatomo-pathologique est susceptible de variations, suivant le mode de réaction de la plèvre. Cette séreuse peut, en effet, réagir de deux façons : aseptiquement ou septiquement.

La réaction aseptique ne rentre pas dans le cadre de l'hydrothorax et, en effet, le liquide épanché n'est pas, comme ce dernier, dépourvu de fibrine ; il s'agit bien, là, de véritables pleurésies.

Cornil et Vermorel (1) ont étudié ces faits expérimentalement et montré que la cautérisation de la plèvre ou la ligature du poumon produit d'abord des stratifications de fibrine sur la plèvre ; les cellules de l'endothélium sont gonflées et soulevées, des leucocytes polynucléaires apparaissent au cinquième jour, les cellules contenues dans la fibrine deviennent fusiformes et des adhérences s'établissent entre les cellules endothéliales et les cellules propres du tissu conjonctif. Enfin, la fibrine commence à se résorber, les cellules superficielles de la fausse membrane s'aplatissent, englobent des leucocytes et tombent dans la cavité pleurale.

(1) CORNIL. — Traité d'anatomie pathol. ; VERMOREL. — Th. Paris, 1901.

La plèvre reste épaissie aux points où se sont faits ces modifications.

Les réactions septiques diffèrent de ces dernières et sont caractérisées par une vascularisation extrême, l'abondance des polynucléaires, la multiplication des cellules conjonctives et des cellules endothéliales, enfin par l'organisation plus lente des néo-membranes. Ces différents processus peuvent aboutir à une restitution *ad integrum* absolue, à l'organisation définitive, sous forme de plaques fibreuses, d'adhérences, ou, enfin, à la suppuration.

Histologiquement, on trouve une couche profonde formée de tissu conjonctif très vasculaire, avec beaucoup de leucocytes, une couche moyenne de néo-membranes constituée par du tissu conjonctif jeune, des cellules conjonctives jeunes anastomosées, beaucoup de néoformations vasculaires, enfin, des leucocytes et de la fibrine. La couche superficielle comprend les fausses membranes formées de lames de fibrine avec amas de globules nécrosés. Comme étendue et comme évolution, ces pleurésies varient suivant le micro-organisme causal.

Quant aux lésions viscérales originelles, nous ne nous y arrêterons pas ; elles ne présentent pas de physionomie particulière ; ce sont les congestions passives du poumon, par vice de circulation pulmonaire, lorsque le cœur, atteint de myocardite a lâché, ce sont les infarctus du poumon, très fréquents dans le mal de Bright, favorisés par la lésion cardiaque et les multiples lésions vasculaires. Ce sont, enfin, les pneumonies et les broncho-pneu-

monies dont les microbes ont une virulence exagérée au cours des néphrites.

3^o TYPE HYDROTHORAX.

Nous serons bref sur ce dernier type. L'hydrothorax est, en effet, le résultat d'un processus général dont l'action se fait sentir également sur toutes les séreuses et sur le tissu cellulaire sous-cutané. Le liquide qui en constitue l'épanchement ne contient pas de fibrine, pas d'éléments de défense, comme nous le verrons; c'est dire qu'il est absolument inerte, ne donnant aucun indice d'une modification quelconque du côté de la plèvre. L'autopsie est, d'ailleurs, confirmative de ce fait; l'aspect de la séreuse n'a pas changé, il n'y a ni épaissement, ni fausses membranes, et c'est par l'étude de l'épanchement que l'on peut surtout constater ces différences. Dans nos observations d'hydrothorax, nous en relevons une, le n^o IX, où l'autopsie montra un infarctus du poumon gauche. Malheureusement, la cytologie ne fut pas faite, et c'est la faible teneur de ce liquide en fibrine qui nous l'a fait ranger dans les hydropisies pures et simples de la plèvre.

II. — *L'épanchement*

Les caractères de l'épanchement sont éminemment variables; ils changent avec les allures, l'âge de la maladie; nous verrons, dans la série des observations que nous avons recueillies, la variété des

liquides que l'on peut trouver dans les plèvres d'albuminuriques; l'hydrothorax simple, le liquide séro-fibrineux, hémorrhagique, purulent s'y sont rencontrés. Force nous sera, pour ne pas nous répéter trop souvent dans l'étude des caractères de l'épanchement, de les étudier chacun séparément; nous y ajouterons une dernière variété, nous ne l'avons jamais vue : l'épanchement chyloforme qu'on a pu mettre, dans certains cas, sur le compte d'un brightisme concomitant. Enfin, nous ne ferons que signaler en passant les recherches sur les propriétés humorales et histologiques du liquide. Nous renvoyons celles-ci à la fin de ce travail, à l'étude du séro-diagnostic et du cyto-diagnostic.

1^o L'HYDROTHORAX

Nous venons de voir précédemment que les lésions de la séreuse étaient insignifiantes ou nulles dans cette variété d'épanchement; ce fait explique la facilité avec laquelle il remplit la cavité pleurale; celle-ci n'étant le siège d'aucun processus néo-membraneux, le liquide peut fuser entre les deux feuillets sans rencontrer d'obstacles qui l'arrêtent ou le cloisonnent. La progression est ordinairement rapide, parallèle aux oscillations des autres hydropisies.

Les premières considérations montrent, à elles seules, quelle doit être la mobilité d'un liquide placé dans ces conditions. S'il est en quantité moyenne les changements d'attitude du malade produisent rapidement des modifications de la ligne de matité. En

petite quantité, au contraire il devient difficile à percevoir, car il peut s'infiltrer dans le sinus costo-diaphragmatique dépourvu d'adhérence.

Le côté atteint n'a pas une importance bien considérable; on en a fait, néanmoins, un caractère diagnostique: l'hydrothorax serait bilatéral, la pleurésie unilatérale. Il est bien certain que l'hydrothorax, chez un brigtique, n'a pas plus de raison d'être unilatéral que l'œdème des membres inférieurs, mais il commence généralement par une cavité pleurale, et ce n'est qu'au cours de l'évolution de ce côté qu'il se produit dans l'autre. Sur nos 14 observations d'hydrothorax nous notons dans cinq cas seulement, la bilatéralité d'emblée; ce caractère accompagne ordinairement des formes à longue évolution.

Le chiffre de survie a varié de six semaines à neuf mois. Dans l'hydrothorax unilatéral nous trouvons cinq fois l'épanchement à gauche; dans un cas l'épanchement, bilatéral d'abord, avait rétrocedé; on ne retrouvait plus de liquide que dans une plèvre, l'autre tapissée d'adhérences, suites probables d'une infection secondaire surajoutée.

La couleur du liquide retiré ne présente pas de particularités: il est incolore, clair et limpide ou citrin jaunâtre; dans deux cas seulement il était séro-fibrineux et l'examen cytologique décèle dans ces cas, quelques lymphocytes. Deux de nos observations ont trait à des hydrothorax fortement colorés en rouge: il s'agissait d'artério-scléreux; nous reviendrons sur ce fait en étudiant les épanchements hémorragiques de la plèvre au cours du mal de Bright.

La quantité est ordinairement considérable et la reproduction très rapide.

La coagulabilité est très faible ; c'est même un caractère diagnostic que la pauvreté du dépôt après centrifugation : on obtient un léger louche, parfois une simple tache opalescente au fond du tube.

Ce liquide enfin n'est pas visqueux ; il est dépourvu de toute odeur, d'une densité bien inférieure à celle du plasma du sang ; alors que, pour le premier, elle oscille entre 1002 et 1005, pour le second elle atteint 10025 (Marcet) (1). La réaction, enfin ordinairement alcaline sur le vivant, devient acide après la mort.

Les caractères chimiques du liquide d'hydrothorax ont été analysés depuis longtemps ; les travaux de Bequerel et Rodier, Andral (2) Méhu (3), Drivon Sée, Freriches, Robin y ont décelé la présence de sels de phosphates alcalins de chaux et de soude, du chlorure de sodium, de l'urée, des urates, de la cholestérine, de la sérine, enfin de l'albumine plus abondante, d'après certains, dans l'ascite, l'œdème méningé que dans l'hydrothorax et l'hydropéricarde. Les tableaux de Robin et de Méhu vont à l'encontre de cette donnée et formulent ainsi la teneur en albumine des principaux liquides hydropiques :

Œdème.....	5 à 7
Ascite.....	8 à 20
Hydropéricarde.....	20 à 25
Hydrothorax.....	30 à 35

(1) MARCET. — Cité par Picot.

(2) ANDRAL. — *Loc. citato*.

(3) MEHU. — *Arch. Gén., Médec.* 1872

C'est donc l'hydrothorax qui en contiendrait le plus ; cette abondance d'albumine qui n'est dépassée que dans l'hydrocèle, n'est pas expliquée. Lehman dans l'ascite a vu le taux de l'albumine s'élever avec le degré d'intensité de la compression vasculaire causale. D'autres influences peuvent, d'ailleurs agir sur cette richesse en albumine et, plus l'hydrothorax est ancien, plus aussi contient-il d'albumine. Hoppe l'explique par une concentration du liquide et une persistance indéfinie de l'albumine extravasée.

Nous n'avons pas encore parlé de la fibrine qui manque ou se trouve à l'état de traces ; ceci est expliqué par le peu d'intensité des phénomènes réactionnels des tissus et a une importance considérable sur la production des phénomènes d'osmose.

Nous n'avons que trois analyses complètes de liquides d'hydrothorax ; nous y trouvons la confirmation des idées précédentes ; la prédominance de l'albumine, la densité basse, la très petite quantité de fibrine sont autant de termes en faveur de la nature hydropique de ces épanchements. Dans nos autres observations la pauvreté en couleur, le peu de coagulabilité sont des signes de probabilité qui, joints aux autres moyens d'investigation, suffisent à caractériser l'hydrothorax.

Il est, enfin, un dernier caractère, celui-ci moins étudié et de date touté récente : c'est la toxicité de ce liquide. A côté de quelques rares travaux sur ce sujet, ceux de Castellino (1), Dumarest (2), Bous-

(1) DUMAREST. — Th. Lyon, 1897.

(2) BOUSQUET. — Th. Paris, 1899.

quet (1) et Carrière (2), nous trouvons les expériences de M. P. Courmont (3) sur la toxicité des exsudats pathologiques des séreuses ; on n'avait cherché, avant lui, ce caractère que dans le sérum sanguin ou le liquide d'œdème. M. Courmont a expérimenté avec ces liquides toujours frais, dans les 48 heures, sur le lapin et le cobaye ; sur le lapin, pour la recherche de la toxicité apparente immédiate ; sur le cobaye, pour la toxicité vraie. Il a employé le premier animal pour les liquides d'hydrothorax. L'injection se faisait dans la veine de l'oreille, avec une vitesse de 4 cc. ; les quantités injectées ont varié entre 45 et 90 cc. et le coefficient de toxicité s'est maintenu entre 20 et 40 cc. par kilogramme d'animal. De ses recherches l'auteur conclut que la toxicité des exsudats, surtout brightiques, est bien inférieure à celle du sérum sanguin (17 pour Duma-rest). Ce sont les toxalbumines formées dans l'épanchement qui en font la toxicité.

2^o ÉPANCHEMENT SÉRO-FIBRINEUX

Nous avons vu que la fibrine se rencontre parfois à des taux relativement assez élevés : 0.08, 0.10 dans des liquides d'hydrothorax ; on peut toujours admettre, pour l'expliquer, une infection secondaire.

(1) CASTELLINO. — Milan Wallardi, 1895, extr. de H. Morgagny 1895.

(2) CARRIÈRE. — Soc. biol., 1899.

(3) COURMONT. — Arch. inter. de pharmacodyn etthérapie, 1900.

L'épanchement, dans ces cas, est ordinairement unilatéral et d'évolution plus rapide que l'hydrothorax. La composition chimique ne diffère pas de celle des pleurésies séro-fibrineuses ordinaires ; c'est le liquide clair, citrin, donnant toujours un coagulum par centrifugation, coagulum dans lequel on trouve des leucocytes, des hématies, des microbes. Au point de vue de sa composition chimique, les analyses nombreuses de Méhu ont donné la formule à peu près constante.

Eau.....	920
Résidu sec	58 à 79
Matières organiques.	50 à 71
Matières minérales..	72 à 9.01
Fibrine.....	1,27 à 0,07

En plus, on y rencontre des quantités variables d'urée, d'acide urique et de glycogène. Disons, enfin, que, dans ces épanchements séro-fibrineux, les processus adhérentiels et pseudo-membraneux sont la règle et, par conséquent, peuvent donner à l'épanchement des modes de répartition variables.

3^o ÉPANCHEMENT HÉMORRHAGIQUE

Dieulafoy (1), dans son étude sur les pleurésies hémorrhagiques, les range en quatre catégories :

1^o Pleurésies, très rares ou exceptionnelles : celles de la cirrhose et du mal de Bright.

(1) DIEULAFOY. — *Gaz. heb. de Méd. et de Chir.*, 1885.

2° Pleurésies tuberculeuses, parmi lesquelles il distingue trois groupes : les pleurésies hémorrhagiques de la tuberculose pleuro-pulmonaire aiguë, la pleurésie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et la tuberculose pleurale primitive.

3° Pleurésies cancéreuses.

4° Hématome pleural.

L'auteur considère que le mal de Bright, affection néanmoins hémorrhagique, est très exceptionnellement la cause de pleurésies hémorrhagiques ; il ne cite qu'un cas, celui décrit par Poulin (1). Nous avons également vu, dans la thèse de Henry (2), l'origine dyscrasique considérée comme un facteur très rare à ce genre de complication. Si nous nous reportons à la statistique de nos observations, nous y voyons, par contre, macroscopiquement constaté, un assez grand nombre d'épanchements de la plèvre, reconnus hémorrhagiques, et ce dans les quatre groupes d'observations que nous avons réunis. Sur quatorze hydrothorax nous en trouvons deux où le liquide était sanguinolent, nettement coloré et contenait des globules rouges en quantité. Sur quatre pleurésies à allure inflammatoire, non tuberculeuses, deux étaient hémorrhagiques ; dans l'une, le chiffre des globules rouges atteignait 17.375. Nous l'avons encore rencontré, trois fois sur quatre dans des déterminations pleurales tenant de la pleurésie inflam-

(1) PAULIN. — *Soc. clin.*, 1879.

(2) HENRY. — *Th. Lyon*, 1899.

matoire et de l'hydrothorax. Enfin, les pleurésies tuberculeuses au cours du mal de Bright ne nous fournissent qu'une observation de pleurésie hémorrhagique.

4^o ÉPANCHEMENT PURULENT

Cette variété est plus rare : elle signifie toujours une infection secondaire ; nous ne l'avons jamais observée dans l'hydrothorax. C'est dire qu'on la rencontre plus souvent dans les pleurésies tuberculeuses (deux observations sur trois), et dans les épanchements pleuraux à allures franchement inflammatoires.

L'examen histologique, dans ces cas, a révélé tantôt l'abondance de microbes de la suppuration, tantôt des formes polynucléaires des globules blancs.

Le pus, comme en toute pleurésie purulente, a des caractères extérieurs variables suivant les micro-organismes qui le produisent.

5^o ÉPANCHEMENT CHYLIFORME

Il s'agit d'un liquide ressemblant à du chyle, à un looch, ne se coagulant pas, se séparant, par le repos, en une couche claire inférieure, et une couche opaque supérieure contenant des granulations graisseuses, des globules blancs réfringents et des globules rouges ; enfin, des cellules endothéliales, des cristaux de cholestérine et de margarine, très peu de microbes. Ces sortes d'épanchements doivent pouvoir se trouver dans le mal de Bright, quelle que

soit la cause initiale qu'on admette : une dégénérescence graisseuse des leucocytes, avec Guéneau de Mussy, une régression granulo-graisseuse de la fibrine, avec Letulle, ou une dégénérescence des cellules endothéliales avec Quincke.

Nous n'en avons pas trouvé d'exemple dans le travail de Jousset (1), ni dans la thèse de Poupy (2). Ce dernier admet l'influence du cancer et des cardiopathies sur la transformation des ascites séreuses en ascites chyliformes, mais on ne l'a jamais vu pour l'hydrothorax.

(1) JOUSSET. — Th. Paris, 1901.

(2) POUPY. — Th. Paris, 1902.

TROISIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE

TROISIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE

Étude clinique.

Ainsi donc, tous les types anatomo-pathologiques de pleurésies peuvent être représentés dans le mal de Bright, depuis la simple transsudation séreuse, jusqu'à l'exsudation inflammatoire, même suivie de phénomènes hémorragiques ou de suppuration.

Avant d'entrer dans l'étude des différents types cliniques de ces déterminations, nous devons passer en revue les principales circonstances favorisant leur production et, au nombre de celles-ci, les causes mêmes du mal de Bright et l'altération propre du rein.

On n'admet plus, aujourd'hui, dans l'étiologie des affections aiguës ou chroniques du rein, que deux grands facteurs : l'infection et l'intoxication, agissant

toutes deux par les substances qui passent sur son épithélium et l'irritent. Nous serons bref sur ces causes. Toutes les maladies infectieuses peuvent influencer le rein, soit d'une façon massive et destructive, comme la scarlatine, soit plus lentement, par poussées successives aboutissant à l'atrophie, comme le paludisme. La fièvre typhoïde, la pneumonie, l'état puerpéral, la diphtérie, la syphilis sont les causes les plus fréquentes.

Dans les cas que nous avons relevés nous trouvons, nettement spécifiés à l'origine des accidents rénaux, la fièvre typhoïde, la diphtérie, le rhumatisme, l'état puerpéral et, à côté de ces facteurs infectieux, l'alcoolisme, la goutte et l'artério-sclérose. Nous devons en signaler encore un que nous n'avons pu rencontrer et qui n'en est pas moins très fréquent : la syphilis à la période secondaire. Les pleurésies, au cours de cette néphrite syphilitique secondaire, sont très fréquentes et particulièrement tenaces.

Quant à l'état du rein, il a, lui aussi, son importance dans l'évolution et le mode d'apparition des complications pleurales. A la néphrite parenchymateuse appartient ce début aigu par les douleurs lombaires, la pâleur de la face, puis les œdèmes des différentes parties du corps, bientôt suivis des modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion urinaire et des hydropisies ; celles-ci sont toujours progressives, précoces, débutant par le tissu cellulaire sous-cutané en se localisant aux extrémités, ou atteignant d'emblée tout le corps et envahissant ensuite les séreuses ; la plèvre est généralement

atteinte la première. Dans la néphrite interstitielle il n'en va pas de même ; la plèvre ne se prend que beaucoup plus tard et sous l'influence combinée de l'altération des reins, du cœur et des vaisseaux.

De l'étude des cas que nous avons observés nous tirons quatre types cliniques dont les allures l'évolution sont différentes.

Nous décrirons d'abord l'hydrothorax simple, la pleurésie séro-fibrineuse du brightique atteint d'une phlegmasie pulmonaire ou broncho-pulmonaire, la pleurésie du cardio-rénal, enfin la pleurésie chez le tuberculeux brightique.

Presque toutes nos observations se terminent par la mort et si, dans quelques-unes, cette terminaison n'est pas relatée, c'est que le malade est sorti mourant. C'est l'incident courant du séjour de ces sortes de malades : c'est à peine délivrés d'une oppression mécanique intense par la thoracentèse, ou, dans l'état le plus grave d'anasarque et d'hydropisie que les malades veulent quitter l'hôpital ou qu'ils sont emmenés presque de force par leurs proches. Nous avons appris, dans deux cas quelle fut la survie consécutive à ce départ intempestif : dans l'un le malade mourut deux jours, dans l'autre un jour après. Ce fut en réalité un pas accéléré vers la tombe.

I. — *L'hydrothorax*

L'affection, dans les cas que nous décrivons à toujours débuté par de petits accidents du mal de Bright : ç'a été des troubles urinaires de la polyurie, de la

pollakyurie des troubles digestifs, des vomissements de la diarrhée des troubles nerveux, céphalées, anesthésies, engourdissements, crampes ; des troubles visuels, auditifs.

L'âge des sujets a varié ; nous en avons trouvé deux : l'un chez un homme de 23 ans à la suite d'une diphtérie survenue quatre ans avant, l'autre chez une femme de 33 ans à la suite d'une couche sept mois auparavant. Engénéral l'âge a oscillé entre 40 et 70 ans et nous avons toujours noté une marche d'autant plus rapide, d'autant plus progressive que le sujet était plus vieux.

Quant à l'intervalle qui a séparé les premiers signes de néphrite des accidents du début de l'épanchement, nous avons trouvé un minimum de cinq mois, un maximum de dix ans et la moyenne a été de trois ans. Disons, enfin, que la plupart des malades ont déjà, plusieurs années auparavant consulté pour les accidents du début, que l'albuminurie a généralement décidé à ce premier examen, et qu'ils viennent consulter lorsque la dyspnée, mise d'abord sur le compte de l'intoxication urémique, est reconnue, à l'entrée, sous la dépendance de l'épanchement.

Dans presque tous les cas, en effet, les signes d'épanchement existaient à l'entrée ; nous en avons observé le début, dans deux cas, 35 jours après ; une fois cinq mois après. Généralement il était précédé de congestion pulmonaire, sous forme de râles muqueux fixes à la base qui allait être le siège de l'épanchement, ou de signes de bronchite diffuse. En tout cas, il n'y avait pas de point de côté de début : la

dyspnée avait augmenté depuis quelques jours ; l'œdème qui, auparavant, restait localisé aux pieds et n'inquiétait pas autrement le malade, remontait aux genoux, puis aux cuisses. Il y eut souvent aussi, à ce moment, une diminution marquée de la quantité des urines, très abondantes auparavant.

L'épanchement, une fois constitué, se caractérise par les signes ordinaires.

Nous insisterons surtout sur la voussure thoracique, toujours très accusée du côté où se forme le liquide, la forme évasée, globuleuse. de la base de la poitrine.

La cavité pleurale, comme nous l'avons dit, est libre d'adhérences ; c'est encore une raison pour expliquer la mobilité considérable de l'épanchement, la facilité avec laquelle la percussion en décèle la hauteur et les modifications de niveau de la ligne de matité avec les changements de position du malade.

Dans tous les cas, également, la sensation de flot a été très nette, et l'abolition des vibrations complète ; quant aux signes d'auscultation, on les retrouve aussi à peu près au complet : obscurité respiratoire, souffle, égophonie et pectoriloquie aphone.

La thoracentèse n'améliore que peu le malade ou, tout au moins, ne l'améliore que momentanément, du fait de la tendance à la reproduction incessante de l'épanchement, reproduction d'autant plus facile que les signes de néphrite sont plus accusés.

II. — *Pleurésie du brightique atteint de phlegmasie pulmonaire.*

Ce type nous arrêtera peu. Il ne s'agit plus, là, de simple transsudation séreuse, mais d'une inflammation véritable de la plèvre revêtant tous les caractères de la pleurésie.

Nous avons déjà parlé des formes de phlegmasies pulmonaires décrites, par Lasègue, sous le nom de bronchites albuminuriques. Les deux dernières caractérisées par des lésions anatomo-pathologiques, nous intéressent et sont d'une très grande fréquence. Nous voulons parler de la bronchite, de la broncho-pneumonie, des pneumonies secondaires chez les albuminuriques et, surtout, de ces congestions pulmonaires caractérisées par de l'obscurité respiratoire avec quelques râles muqueux apparaissant aux bases et ayant pour caractère principal leur extrême mobilité.

La pleurésie se produit, dans ces circonstances, par propagation, à une période variable de la complication respiratoire. Ces pleurésies débutent d'une façon brusque et n'ont rien qui les distingue de la pleurésie franche aiguë. C'est la toux, le point de côté intense; ce sont les mêmes signes physiques, les mêmes caractères fonctionnels et une évolution qui n'en diffère que par la gravité qu'imprime à la maladie la coexistence de la lésion rénale favorisant la persistance des troubles pulmonaires d'origine.

III. — *Pleurésie du cardio-rénal*

Celle-ci nous arrêtera plus longtemps ; c'est elle qu'après les hydrothorax simples nous avons rencontrée le plus souvent.

Elle coïncide toujours avec une lésion cardiaque, lésion qui peut être antérieure au mal de Bright, comme les troubles orificiels anciens, insuffisance ou rétrécissement, ou se trouve sous la dépendance de la néphrite, le gros cœur de Traube suivi de la dégénérescence myocardique. A cette période l'encombrement des cavités droites du cœur, la gêne de la circulation pulmonaire seront autant de causes favorisant la production d'embolies et, consécutivement, d'infarctus pulmonaires. Sur cinq pleurésies à allures nettement inflammatoires, accompagnées d'hypertrophie cardiaque ou de lésions valvulaires, nous avons trouvé à l'autopsie, des infarctus pulmonaires que nous avait déjà fait prévoir l'examen cytologique.

Le début a toujours été brusque, caractérisé par le point de côté, une dyspnée intense. Ce début coïncide ordinairement avec les premiers signes du mal de Bright chez un cardiaque. Les signes physiques de la condensation pulmonaire persistent peu et ne sont ordinairement pas aisés à percevoir longtemps. La réaction pleurale est très rapide ; le liquide se reproduit avec une grande facilité, du fait des nouveaux infarctus apparaissant dans le poumon. Nous en avons souvent plusieurs dans le même ou dans chacun des organes. Les malades ainsi atteints

avaient des pleurésies, consécutivement, de chaque côté du thorax.

L'épanchement ainsi constitué ne donne pas de signes particuliers. Dans deux cas nous l'avons vu franchement hémorrhagique, et deux fois il passa à la purulence.

L'évolution de ces pleurésies est plus rapide que celle des autres épanchements au cours du mal de Bright ; le maximum de survie que nous avons noté a été de huit jours ; dans deux cas il fut de cinq jours et de six jours.

Il est enfin un autre mode de réaction de la plèvre chez le brightique cardiaque : c'est la pleurésie consécutive à ces poussées de congestion œdémateuse du poumon, fréquentes chez le cardiaque.

Après une période courte, caractérisée par de la toux sèche, une augmentation de la dyspnée, un peu de cyanose des lèvres apparaît, une matité complète dans un côté, du souffle, de l'égophonie ; le murmure vésiculaire s'éteint dans toute la zone mate et l'épanchement est constitué, épanchement possédant les caractères de l'hydrothorax, apparaissant à une période tardive, lorsque le cardiaque devient asystolique.

IV. — *Pleurésie tuberculeuse.*

Cette dernière forme semble rare. Nous n'en avons trouvé que trois. Deux seulement furent incriminées pendant la vie ; la troisième, absolument ignorée, fut révélée par l'autopsie.

Des pleurésies de ce genre, chez un brightique, n'offrent rien de particulier ; au point de vue clinique elles évoluent comme les autres pleurésies tuberculeuses, mais, se trouvant sur des organismes déjà très affaiblis, elles auront des caractères spéciaux provenant du peu de résistance de l'individu.

Sur trois pleurésies, une fut hémorrhagique, les deux autres purulentes. La terminaison, dans les trois cas, fut la mort : une fois en cinq jours, une autre fois en quatorze jours ; la plus longue survie fut de deux mois et demi. Le véritable intérêt de cette forme tient au diagnostic et, particulièrement, aux procédés de laboratoire tels que le séro-diagnostic et la cytologie.

Diagnostic.

Tout ce que nous venons d'exposer, tant au point de vue anatomo-pathologique que clinique, nous montre combien de semblables processus peuvent être complexes.

Nous nous étendrons peu sur le diagnostic de la pleurésie sèche ; outre que celle-ci est peu fréquente, ses signes et les troubles qui la précèdent sont assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'y insister. Elle peut, en effet, se voir primitivement. Qu'un brightique ait une poussée de tuberculose du côté de ses sommets, la plèvre réagira avec la plus grande facilité en produisant des fausses membranes et des adhérences de ses feuillets ; qu'un brightique, cas beaucoup plus fréquent, ait des

poussées de congestion pulmonaire du côté de ses bases, la réaction pleurale chronique ne tardera pas à apparaître avec ses signes ; plus rares sont les adhérences consécutives à des atteintes de pleurésie avec épanchement. Quelle que soit son origine, cette forme d'inflammation de la plèvre se reconnaîtra aisément par les points de côté, la sensation de gêne inspiratoire ou expiratoire, si nettement localisée au siège des adhérences que les malades accusent toujours un nerf sauté, un effort musculaire d'être la cause de ces troubles. Si l'on joint à ces signes les résultats de l'examen physique, les frottements localisés, l'obscurité respiratoire, la diminution de la sonorité et des vibrations, on aura vite posé le diagnostic de la lésion, surtout si l'on a assisté à la maladie pulmonaire causale.

Mais la forme par excellence, que nous avons en vue dans ce travail, c'est la pleurésie avec épanchement : c'est dire que nous la définissons d'après les caractères du liquide pleural. Cette première donnée nous entraîne à insister sur la nécessité d'examiner directement sur le malade le liquide de sa cavité pleurale, pour pouvoir spécifier la nature, et souvent, le pronostic de la maladie. Cet examen portera sur quelques centimètres cubes retirés aseptiquement de la cavité thoracique, au moyen d'une seringue ordinaire et d'une longue aiguille stérilisée.

Notre diagnostic va donc porter sur trois points :

- 1^o Y a-t-il épanchement ?
- 2^o Quelle en est la nature ?
- 3^o Quelle en est la cause ?

I. — *L'épanchement.*

Quelques particularités spéciales à ce mode d'apparition de cet accident au cours du mal de Bright, nous entraîneront dans des développements sur ce sujet.

Ce sont, d'abord, les symptômes d'hydropisie qui l'ont précédé : l'œdème blanc, très rapidement constitué des membres inférieurs, des membres supérieurs, de la face, chez un sujet atteint d'une néphrite aiguë ; le scarlatineux en convalescence, le syphilitique à la période secondaire devront faire porter les investigations du clinicien du côté des cavités séreuses, particulièrement de la plèvre. Les œdèmes qui s'étendent progressivement chez le sujet âgé dont le cœur est déjà atteint de myocardite, dont les troubles respiratoires vont croissant devront également faire penser à un épanchement pleural. A côté de ces signes, tirés de l'état général, les lésions antérieures de l'appareil respiratoire au cours d'une néphrite chronique, les pneumonies, broncho-pneumonies, les congestions pulmonaires, enfin, et surtout, les infarctus sont une des causes les plus fréquentes de pleurésies. Enfin, lorsque le sujet était précédemment prédisposé, du fait de ses antécédents héréditaires ou personnels, à la tuberculose, une localisation pleurale peut toujours aisément se produire. Toutes ces notions doivent ainsi faire soupçonner l'épanchement ; si l'examen physique vient s'y joindre, le diagnostic est vite confirmé.

Rappelons seulement la rapidité de la déformation thoracique, la voussure très accusée et l'immobilité de tout l'hémithorax du côté atteint. La matité, l'abolition des vibrations vocales, étendues très vite sur une hauteur considérable, enfin les autres signes, tels que : souffle, égophonie, pectoriloquie aphone, viendront confirmer ce diagnostic. Nous insisterons aussi sur la fluctuation, presque toujours très sensible ; mais, dans certains cas, au début surtout des hydrothorax, le diagnostic est beaucoup plus difficile, du fait du peu de liquide caché au fond des tissus costo-diaphragmatiques et qu'une exploration minutieuse, seule, pourra déceler.

Mais, de tous les moyens le plus sûr et le plus simple est la ponction exploratrice ; en même temps qu'elle affirmera la présence du liquide, elle permettra d'en déceler les caractères et, le plus souvent, la cause.

II. — *Nature.*

C'est la ponction qui, mieux que tout autre investigation, nous permettra de reconnaître immédiatement, *de visu*, les caractères du liquide. Ce sera d'abord la couleur ; incolore, dans la plupart des cas d'hydrothorax, jaune clair, citrin, et pouvant enfin revêtir toutes les gammes de la coloration hémorrhagique, depuis le rose tendre jusqu'au rouge vif. La transparence, nette et complète dans l'hydrothorax, disparaîtra avec l'abondance des éléments cellulaires dans le liquide. Ainsi sont troubles beaucoup d'épanchements séro-fibrineux, et complètement opaques les

épanchements hémorrhagiques, purulents et chyli-formes.

La densité varie également sous les mêmes influences, et c'est la richesse plus ou moins grande en éléments cellulaires qui en dicte les oscillations.

L'analyse chimique, enfin, du liquide ainsi retiré y décèle une très grande quantité d'albumine et de la fibrine : nul ou très peu abondant dans l'hydrothorax, ce dernier principe s'élève dans les pleurésies inflammatoires et le procédé le plus simple d'en évaluer la teneur apparente est l'examen des dimensions du coagulum et la rapidité avec laquelle il se forme lorsque le liquide est au repos.

De ces différents résultats donnés par l'examen physique du liquide pleural nous pouvons déjà conclure à sa nature inflammatoire ou non inflammatoire : inflammatoire dans les liquides riches en couleurs, troubles, contenant beaucoup d'éléments cellulaires et surtout de fibrine, non inflammatoire dans les cas inverses. Mais cette prise du liquide a surtout son importance en ce qu'elle permet de l'étudier à d'autres points de vue : dans sa concentration moléculaire par la cryoscopie : nous ne nous y arrêterons pas ; dans la nature même des éléments cellulaires contenus, par l'histologie et la cytologie ; enfin, au point de vue de ses propriétés humorales, par la réaction agglutinante : nous y reviendrons.

III. — *La cause.*

Il est une dernière partie du diagnostic qui a bien

son importance : c'est de rapporter la détermination pleurale constatée à sa véritable cause.

La tuberculose pleurale primitive est peu fréquente au cours du mal de Bright ; nous n'en avons trouvé qu'un cas et encore fut-il absolument ignoré pendant la vie ; le peu de liquide épanché autour de lésions tuberculeuses aiguës de la plèvre fit penser à un point de congestion pulmonaire. Cette idée, d'ailleurs, était confirmée par les signes, tirés de l'examen du malade, qui indiquaient uniquement le mal de Bright. Ce fut seulement à l'autopsie que la lésion pleurale, à première vue tuberculeuse, vint confirmer les résultats d'un examen cytologique qui avait donné une formule purement lymphocytaire. On voit l'importance de ce moyen d'investigation ; le séro-diagnostic, l'inoculation du liquide peuvent, dans ce cas, venir en corroborer les instructions.

Mais le diagnostic ne repose pas seulement sur l'existence d'un mal de Bright, cause de ces troubles ; le brigthique peut avoir des complications pleurales propres, ou tenant à des lésions de tel ou tel autre organe ; c'est à dire qu'il faut encore faire la part de ce qui appartient au rein et de ce qui appartient au cœur dans la production de ces accidents. Nous avons déjà vu les relations pathologiques entre les néphrites chroniques, les lésions du cœur et de l'appareil respiratoire ; disons encore qu'à ce sujet l'examen clinique a, dans bien des cas, tout à gagner à s'entourer des procédés de laboratoire qui vont faire l'objet de la dernière partie de ce travail.

QUATRIÈME PARTIE

EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL
SÉRO-DIAGNOSTIC. — CYTOLOGIE

QUATRIÈME PARTIE

EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL SÉRO-DIAGNOSTIC — CYTOLOGIE

Le séro-diagnostic tuberculeux

C'est en 1898 que, pour la première fois, furent établis, par M. le Professeur agrégé Paul Courmont (1), le principe et les premiers résultats du séro-diagnostic des épanchements de séreuses.

La découverte de l'agglutination avec le sang des tuberculeux des cultures liquides homogènes de bacilles de Koch avait été faite par M. le Professeur Arloing (2).

(1) COURMONT. — *C. R. Soc. Biol.*, 28 mai 1898. *Presse Méd.*, 1898.

(2) ARLOING. — *Acad. des Sc.* 1898. *Congrès de Montpellier*, 1898.

Nous ne pouvons mieux faire, pour donner un exposé général de la méthode, que de reproduire ici les termes de la communication de M. le Professeur agrégé Paul Courmont (1), au Congrès de la Tuberculose.

« Ces données pouvaient s'appliquer au diagnostic de la tuberculose des séreuses de deux façons, soit en recherchant simplement le pouvoir agglutinant du sang de la circulation générale, soit en établissant la propriété agglutinante de la sérosité de la lésion locale.

« Dans le premier cas le pouvoir agglutinant du sérum sanguin, témoignant simplement d'une infection tuberculeuse quelconque et des modifications imprimées par elle à tout le milieu intérieur, on présumait la nature tuberculeuse de l'épanchement par le fait que le malade était, d'ailleurs, tuberculeux.

« C'était un procédé indirect de diagnostic de la nature d'une lésion locale par celui d'une toxi-infection générale. Cette méthode présente les inconvénients suivants : un épanchement survenu chez un tuberculeux, sans être de nature tuberculeuse, serait cependant considéré comme tel si l'on se contentait de la réaction du sérum sanguin et, réciproquement, il n'était pas démontré que la tuberculose, localisée à une séreuse, suffît à imprimer au milieu sanguin les modifications qui entraînent le pouvoir agglutinant de ce dernier.

« Le second procédé, direct de diagnostic, plus élé-

(1) COURMONT. — *Congrès de la Tuberculose 1898.*

gant et plus sûr, devait, au contraire, mettre en évidence le processus tuberculeux local de la lésion séreuse, comme la recherche directe du bacille, avec cet avantage en plus que la séro-réaction fait la preuve non seulement de la présence de l'agent infectant, mais des modifications humorales survenues in loco, sous l'influence de celui-ci.

« Il fallait donc prouver que le liquide d'un épanchement séreux agglutine le bacille de Koch lorsque la séreuse est infectée par le microbe, et ne possède pas cette propriété agglutinante lorsque la séreuse est saine ou infectée par un autre agent. Ce n'étaient point là, d'ailleurs, des propositions évidentes *à priori* et la propriété agglutinante du sérum sanguin des tuberculeux n'entraînait point forcément la propriété agglutinante de séreuses tuberculeuses.

« On sait en effet, que, dans les infections générales telles que la fièvre typhoïde, les sérosités sont ordinairement beaucoup moins agglutinantes que le sérum sanguin (1) et peuvent ne pas l'être du tout (cas de Ménétrier, de Schneider, etc.), lors même que le bacille d'Eberth est l'agent pathogène direct de l'inflammation séreuse.

« Par conséquent, il était fort douteux, étant donné le degré relativement peu élevé du pouvoir agglutinant du sérum du sang des tuberculeux, que les épanchements tuberculeux des séreuses possédassent

(1) WIDAL. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1897; COURMONT. — Thèse de Lyon, 1897.

une propriété agglutinante applicable au diagnostic de l'affection ».

Les faits nous ont heureusement démontré le contraire.

L'auteur cite, de lui personnellement, 45 observations. D'autres travaux plus récents : Mongour et Buard (1) (1898, 1899); vingt cas de pleurésies et péritonites tuberculeuses rapportés dans les thèses de Rothamel (2) et Buard (3), Bendix (4), assistant de la clinique de von Leyden, traitent de la valeur de la péritonite tuberculeuse dans les cas de péritonite.

Beck et Robinowitsch (5) essaient la séro-réaction du sang de pleurétiques.

Knopf (6) : un cas de pleurésie tuberculeuse chez le cobaye, avec séro-réaction positive du liquide pleural.

M. Courmont, de 1898 à 1900, a réuni 135 observations; il a suivi la même méthode pour chacune :

1^o Etablir, d'après la clinique et les preuves bactériologiques, la nature, tuberculeuse ou non, des épanchements observés.

2^o Chercher, dans tous les cas, plusieurs fois si possible, le pouvoir agglutinant comparatif du sang et des liquides séreux avec toutes les nuances (précocité,

(1) MONGOURD et BUARD. — *Soc. Anat. Bordeaux*, 1898.

(2) ROTHAMEL. — Thèse Bordeaux, 1899.

(3) BUARD. — Th. Bordeaux, 1900.

(4) BENDIX, analysé par Arloing et Courmont. *Presse Méd.*, 1900.

(5) BECK et ROBINOWITSCH. — *Société de Méd. de Berlin*, 1900.

(6) KNOPF. — *Med. Ass. Journ.*, 1899.

intensité, variations, etc.) de la séro-réaction tuberculeuse.

3^o Comparer les résultats de la séro-réaction à ceux fournis par la clinique et la bactériologie, et en tirer des conclusions qui découleront d'elles-mêmes des faits et des statistiques.

Enfin l'inoculation au cobaye a été faite toutes les fois qu'elle fut possible.

La technique n'a pas été différente de celle employée d'ordinaire par M. Courmont; elle est exposée tout au long dans son article (1) : nous y renvoyons le lecteur.

Les résultats, dans les pleurésies, ont varié suivant que celles-ci étaient sûrement tuberculeuses, étaient seulement suspectes de l'être ou, enfin, ne l'étaient sûrement pas. Dans cette dernière catégorie M. Courmont fait rentrer dix observations de pleurésies brightiques, toutes négatives au point de vue du séro-diagnostic, tant à l'examen du liquide pleural qu'à l'examen du sérum sanguin.

Si nous nous reportons à nos observations, nous constatons que, sur quatorze hydrothorax, six ont eu un séro-diagnostic négatif; les autres n'ont pas été examinés à ce point de vue. Sur cinq pleurésies franchement inflammatoires une seule a été examinée : le séro-diagnostic était négatif. Enfin, sur trois pleurésies tuberculeuses, une était positive, les deux autres négatives; l'une de celles-ci concernait le

(1) COURMONT. — *Arch. Méd. expérimentale*, 1900.

malade de M. le professeur J. Courmont mort d'une tuberculose aiguë de la plèvre.

Au point de vue de l'interprétation de tous les faits M. Courmont ajoute :

a). Le point de vue le plus intéressant est celui des rapports entre la gravité de la tuberculose des séreuses, clinique ou expérimentale, et la fréquence et l'intensité de la séro-réaction.

Les pleurésies graves ou mortelles ne donnent qu'une séro-réaction bien faible ou négative ; les pleurésies bénignes donnent une séro-réaction d'autant plus intense qu'elles sont plus bénignes.

b). La réaction agglutinante des liquides séreux dépend du passage, par transsudation, de la substance agglutinante du sang et, en plus, d'une réaction spécifique de la séreuse et de l'action du bacille sur la substance agglutinante.

Et, comme conclusions générales :

1^o Une séro-réaction positive, à partir de 1 pour 5, avec un liquide séreux constitue un signe de très grande valeur en faveur de la nature tuberculeuse de l'épanchement.

2^o Une séro-réaction négative ne constitue qu'une présomption contre le diagnostic de tuberculose.

La Cytologie.

L'étude des caractères histologiques du dépôt formé par les liquides des épanchements en général est une donnée de date récente. On s'était bien

occupé déjà de l'examen chimique, on avait cherché la signification des sels, de la fibrine, des substances albuminoïdes ; l'examen histologique n'avait encore porté que sur un certain nombre d'éléments cellulaires : les globules rouges, les micro-organismes, mais les globules blancs n'étaient pas étudiés, et c'est sur l'examen de leurs caractères morphologiques que porta la nouvelle méthode.

Widal et Ravaut (1), en 1900, publièrent leurs premiers résultats portant sur cinquante-six cas de pleurésie séro-fibrineuse. Le liquide était centrifugé et le dépôt, coloré par l'éosine, montrait des modes cellulaires variables suivant la cause de l'épanchement ; c'est ainsi que la pleurésie idiopathique *a frigore* se caractérisait par l'abondance des globules rouges et des petits lymphocytes. Dans la pleurésie et l'hydropneumothorax des tuberculeux, on trouvait peu d'éléments figurés (lymphocytes ou hématies), quelques polynucléaires vieillis, quelques gros mononucléaires. A la pleurésie des cardiaques, des brigh-tiques, des cancéreux, appartiennent les grandes cellules endothéliales isolées ou soudées entre elles. Enfin, les pleurésies à pneumocoques contiennent des globules rouges, des lymphocytes et beaucoup de polynucléaires ; les mononucléaires, les globules rouges dominent dans les pleurésies syphilitiques.

Ravaut, dans sa thèse (2), vint corroborer les idées de Widal ; il montra que les épanchements de

(1) WIDAL et RAVAUT. — *Soc. de Biol.*, 1900.

(2) RAVAUT. — Th. Paris, 1901.

la plèvre peuvent contenir des globules rouges. Au-dessus de quatre mille par millimètre cube, la pleurésie serait hémorrhagique, au dire de Dieulafoy. Les globules blancs avaient déjà été étudiés par Ehrlich (1), Quincke (2), Auché et Carrière (3), mais ces différents auteurs ne s'étaient pas, comme Widal, attachés, d'une façon spéciale, à la plèvre et au globule blanc, et c'est ce qui permit à Ravaut de dire : « L'aspect cytologique d'un épanchement dépend directement de la lésion anatomique de la « séreuse ».

Dans la pleurésie tuberculeuse, Ravaut distingue, au point de vue cytologique, la tuberculose primitive et la tuberculose secondaire de la plèvre; la première caractérisée par une lymphocytose extrême, la pauvreté en cellules endothéliales et en mononucléaires. Dans la seconde, il n'y avait que de rares ou très altérés lymphocytes; les polynucléaires étaient altérés et l'évolution pouvait évoluer vers la guérison, avec une formule qui devenait identique à celle des pleurésies tuberculeuses primitives; si cette formule persistait, au contraire, c'était l'évolution vers la mort et l'empyème.

Au nombre des pleurésies non tuberculeuses, Ravaut range les pleurésies des brightiques et des cardiaques; les cellules endothéliales y sont des éléments constants; elles sont d'abord soudées entre

(1) EHRLICH — *Charité Annalen*, 1882.

(2) QUINCKE. — *Deutsche Arch. für Klin. Med.*, 1882.

(3) AUCHÉ et CARRIÈRE. — Congrès de Nancy, 1896.

elles, formant des placards, puis, peu à peu, ceux-ci se disjoignent et les éléments sont isolés sur le vieil épanchement. L'abondance des polynucléaires serait caractéristique d'un élément inflammatoire surajouté, de congestions pulmonaires surtout, succédant aux infarctus, si fréquents dans les maladies chroniques.

MM. Barjon et Cade, en 1901 (1), commencent à publier les résultats de leurs travaux sur la cytologie des épanchements pleuraux. Dans une première étude, ils classent, au point de vue cytologique, les pleurésies en cinq classes :

1^o Les pleurésies tuberculeuses à liquide fibrineux, pauvre en éléments cellulaires, ne contenant ni lymphocytes, ni cellules endothéliales, mais seulement des lymphocytes.

2^o Les pleurésies cancéreuses, à liquide hémorragique riche en globules rouges, ne contenant pas de globules blancs polynucléaires.

3^o Les pleurésies des cardiaques, contenant beaucoup d'éléments cellulaires, beaucoup de polynucléaires.

4^o Les hydrothorax des brightiques et des cardiaques dont le liquide clair, mousseux, contient beaucoup d'éléments cellulaires, beaucoup de cellules endothéliales, pas d'éléments polynucléaires.

5^o Les pleurésies pneumococciques, riches en éléments cellulaires et en polynucléaires.

Dans un second travail, en 1901 (2), Ils apportent

(1) BARJON et CADE. — *Lyon Méd.*, 1901.

(2) BARJON et CADE. — *Lyon Médical*, 1901.

une série d'analyses leur permettant d'établir une formule leucocytaire spécifique de l'épanchement consécutif aux infarctus pulmonaires. Elle est caractérisée par la richesse du liquide pleural en éléments figurés et l'abondance des polyclunéaires ; il n'y en a que peu au contraire dans les hydrothorax, et ces épanchements dont la formule se rapproche beaucoup de celle des pleurésies métapneumoniques sont donc de nature inflammatoire.

Courmont et Arloing en 1901 (1) publient les résultats de leurs travaux portant sur un certain nombre d'épanchements pleuraux, et distinguent deux sortes de formules leucocytaires : *a*) la formule desquamative, caractérisée par l'abondance des placards endothéliaux ; *b*) la formule diapedétique où les leucocytes sont en très grande abondance, les placards endothéliaux presque disparus. Dans ce groupe il faut encore distinguer deux types : la polynucléose indiquant un processus aigu par adjonction de strepto ou staphylocoques, et la lymphocytose par processus subaigus ou chroniques, tels que la pleuro-tuberculose secondaire ou la pleuro-tuberculose primitive.

Enfin, MM. Barjon et Cade (2) dans deux revues générales récentes, résument leurs travaux sur la cytologie des épanchements tuberculeux et non tuberculeux.

(1) COURMONT et ARLOING. — *Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 1902.

(2) BARJON et CADE. — *Arch. gén. de méd.*, 1902, août.

LES MÊMES. — *Arch. gén. de méd.*, 1902, octobre.

Les pleurésies tuberculeuses présentent trois caractéristiques importantes :

1° La constance de la formule lymphocytaire, les lymphocytes prédominent de 65 à 90 %. Ce chiffre augmente à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie.

2° La polynucléose relative du début, toujours fugace, lorsque la pleuro-tuberculose est primitive; elle persiste plus longtemps, lorsque la pleurésie s'accompagne de lésions pulmonaires.

3° La richesse en cellules endothéliales très fréquente.

La cytologie chez les brightiques est l'objet d'une étude plus longue; et, en effet, il n'y a pas de formule univoque, elle peut varier d'une ponction à l'autre. L'aspect du liquide varie aussi.

Barjon et Cade montrent que ces observations doivent être rangées en trois groupes, suivant leur formule leucocytaire :

1° La formule mécanique simple. Le liquide est clair ou trouble, les cellules endothéliales abondantes toujours, peu ou pas de polynucléaires.

2° La formule conjestive ou inflammatoire : souvent le liquide est hémorrhagique; il y a beaucoup de polynucléaires associés à des cellules endothéliales.

3° La formule mixte : la cellule endothéliale y est en proportion élevée; les lymphocytes dans un rapport de 20 à 30 % et les polynucléaires de 10 à 20 %.

Il y a évidemment des variations que l'on ne peut fixer.

Les éléments cellulaires sont plus abondants au

début, et diminuent avec l'âge de l'épanchement. Les cellules endothéliales sont toujours très abondantes; elles augmentent généralement. Les lymphocytes, eux aussi, peuvent augmenter, ils préexistent souvent à la cellule endothéliale. Enfin, les polynucléaires sont d'autant plus abondants que le processus est plus congestif, qu'il y a plus de tendance aux infarctus; et leur augmentation ultérieure est en raison directe de l'intensité des phénomènes inflammatoires.

Chacun de ces éléments cellulaires a sa valeur diagnostique. Pour plusieurs, elle est encore incertaine; les cellules endothéliales, les éosinophiles ne se retrouvent pas en plus grand nombre dans les épanchements pleuraux des brightiques que dans ceux des cardiaques.

Les grands leucocytes mononucléaires ne sont probablement que des cellules endothéliales altérées. Quant aux polynucléaires, ils indiquent toujours un processus d'irritation ou d'inflammation du côté de la séreuse : infection secondaire, congestion pulmonaire ou apoplexie pulmonaire. Les lymphocytes, enfin, n'ont pas de valeur chez les brightiques.

En somme, c'est du groupement de ces éléments que se tire surtout le diagnostic de l'origine de ces épanchements. Un liquide pâle, clair, citrin, contenant peu d'éléments cellulaires est un hydrothorax. Un liquide très riche en éléments cellulaires, contenant des cellules endothéliales soudées avec des polynucléaires et des lymphocytes est un liquide de pleurésie chez un cardiaque ou un brightique.

Nous apportons à la fin de cette étude 26 observations : sur ce nombre, 18 sont empruntées au travail de MM. Cade et Barjon ; nos tableaux permettent d'un coup d'œil d'apprécier la caractéristique cytologique qui les a fait placer dans l'un ou l'autre groupe. Lorsqu'un élément cellulaire s'y trouve d'une façon ou en quantité anormale, c'est le fait d'un accident évolutif qui s'est produit au cours de la maladie et se trouve rapporté dans l'observation.

Deux de nos observations appartiennent au travail de MM. J. Courmon et Arloing. C'est l'observation XXIII et l'observation XXVI.

Nous n'avons fait que reproduire ici les résultats des travaux faits par MM. Cade et Barjon, au laboratoire de M. le professeur Bondet. Dans aucun des cas où l'autopsie a pu être faite, la cytologie n'a été mise en défaut ; cette épreuve a pu mettre sur la voie du diagnostic de lésions difficiles à découvrir en clinique et apporter des renseignements précieux sur le pronostic de l'affection.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

B... Marie, 62 ans. Salle B. Teissier n° 5,

Entrée le 11 septembre 1900.

Morte le 8 décembre 1900.

Diagnostic clinique : EMPHYSÈME. MYOCARDITE. NÉPHRITE INTERSTITIELLE. — PLEURÉSIE DE LA BASE GAUCHE.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Très bonne santé jusqu'à maintenant.

Mariée à 21 ans. Trois enfants morts en bas âge, une fille internée à Bron.

Depuis quelques années, s'enrhume facilement l'hiver. Cette année, elle a toussé davantage. Depuis quatre mois, elle a l'oppression facile et depuis cinq à six jours, elle a remarqué de l'œdème des jambes.

Actuellement, dyspnée notable, œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses. Ventre globuleux sans flot.

Langue blanche, foie douloureux.

Thorax à déformations emphysémateuses.

Dans presque toute la hauteur des deux poumons, surtout aux deux bases, des râles muqueux fixes nombreux. Respiration soufflante au sommet droit.

Au cœur : Pointe bat dans le 5^e espace sur la ligne mam-

melonnaire. Arythmie considérable. Battements épigastriques. Pouls veineux jugulaire ; athérome.

Pouls radial petit, irrégulier, rapide, incomptable.

Urines claires, transparentes. Beaucoup d'albumine.

17 juillet. — A la base gauche, diminution des vibrations, matité. Obscurité ; râles sous-crépitants ; pas d'égophonie.

Moins d'albumine.

18 juillet. — Ponction exploratrice négative. A la région précordiale, frottements pleuraux. Galop droit, bruits du cœur, très sourds ; pas de pouls veineux. Choc de la pointe mobile.

22 juillet. — Régularisation des bruits du cœur.

7 août. — La dyspnée a augmenté, battements du cœur redevenus irréguliers.

16 août. — A la base gauche flot ; matité remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Râles ronflants et sibilants dans le reste des deux poumons.

Au cœur : battements irréguliers ; pouls veineux jugulaire très accusé.

23 novembre. — Signes d'épanchement pleural à la base gauche, très accusés. Matité ; flot ; abolition des vibrations vocales.

3 décembre. — Escharre sacrée. Mort le 8.

Autopsie, le 9 décembre.

Liquide séro-fibrineux abondant à la base gauche avec adhérences pleurales et zones de symphyse pleurale.

Au poumon gauche : au sommet, zone sclérosée dure avec deux tubercules caséux anciens.

Au poumon droit : œdème du lobe inférieur, pas d'épanchement pleural. Adhérences médiastino-péricardiques.

Cœur gros : dilaté.

Oreillette droite : orifice tricuspide très dilaté, orifice mitral suffisant.

Aorte : quelques plaques d'athérome.

Foie : granuleux, très dur.

Reins : congestionnés ; surface couverte de cicatrices et de travées fibreuses.

A la coupe : substance corticale diminuée d'épaisseur, augmentée de consistance avec îlots blanchâtres, la capsule se détache bien.

Examen du liquide pleural clair, pauvre en éléments figurés.

Formule :

Quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

OBSERVATION II

M... Louis, 54 ans. Salle Saint-Augustin n° 3.

Entré 7 mai 1901.

Sorti 2 août 1901.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE CHRONIQUE. — ŒDÈMES. — HYDROTHORAX.

Pas d'observation. Le diagnostic se trouve au nombre des documents statistiques de M. le Dr Barjôn qui a examiné le malade.

21 juin. — Thoracentèse du côté droit : on retire de la plèvre 1 litre de liquide citrin, clair, un peu mousseux, non fibrineux, ne se coagulant pas après 6 heures.

Examen du liquide pleural :

Liquide jaune citrin, clair, un peu mousseux, non fibrineux. Très peu d'éléments cellulaires.

Formule :

Cellules endothéliales.....	65 %
Globules rouges.....	32 %
Lymphocytes et mono	3 %

OBSERVATION III

N... Louis, 67 ans. Salle Saint-Augustin n° 24.

Entré le 25 mars 1901.

Sorti le 6 avril 1901.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE INTERSTITIELLE. — SYPHILIS ANCIENNE. — PLEURÉSIE DROITE.

Chancre syphilitique à 22 ans, soigné au Val-de-Grâce par pilules de Dupuytren. Ne se souvient pas d'avoir eu des accidents secondaires.

Un peu d'alcoolisme.

Très bonne santé jusqu'à 62 ans.

A partir de cet âge pollakiurie, puis œdèmes et dyspnée d'effort, psoriasis.

A l'entrée :

Un peu d'œdème des pieds.

Respiration pénible, soufflante, encombrée de gros râles.

Aux poumons : dans toute l'étendue, signes d'emphysème, sauf à droite où de la base à l'angle de l'omoplate, existe une matité complète avec obscurité du murmure vésiculaire.

Au cœur : rien à l'auscultation.

Pouls régulier de tension moyenne.

Foie gros, douloureux.

Urines pâles. Beaucoup d'albumine.

6 avril, — Le malade sort sans être amélioré.

Examen du liquide pleural :

Liquide clair citrin, pauvre en éléments cellulaires ; uniquement des cellules endothéliales.

OBSERVATION IV

C..., Claude, 22 ans. Salle Saint-Augustin, n° 33.

Entré le 23 février 1900.

Sorti le 15 mars 1901.

Diagnostic clinique : MAL DE BRIGHT. — ANCIENNE NÉPHRITE INFECTIEUSE DIPHTÉRITIQUE. — PLEURÉSIE GAUCHE A GRAND ÉPANCHEMENT.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Ne présente, dans ses antécédents personnels qu'une angine à fausses membranes, en 1897.

Depuis cette angine, faiblesse générale, maux de reins, crampes dans les mollets, épistaxis fréquentes, pollakiurie, insomnies, vertiges, bourdonnements, troubles visuels. Depuis cette époque, œdème des jambes, bouffissure de la face et deux traitements, l'un à la digitale, l'autre à la strontiane.

Il revient consulter, aujourd'hui, pour les mêmes symptômes.

A l'entrée :

Œdème des jambes, de la paroi abdominale, bouffissure de la face.

Cœur : choc de la pointe dans le 5^e espace intercostal ; dans le 2^e espace intercostal gauche dédoublement du deuxième bruit.

Pouls petit, régulier, très tendu

Rien aux poumons, ni au foie.

Urines pâles, très albumineuses.

24 novembre. — Le bruit de galop n'est pas bien net. Cylindres dans les urines.

26 décembre. — Pouls rapide, langue saburrale, beaucoup d'albumine.

8 janvier 1901. — Dyspnée plus accusée qu'hier ; énorme voussure de tout l'hémithorax gauche qui reste immobile pendant les mouvements respiratoires ; matité dans toute la hauteur du poumon ; flot.

Obscurité absolue dans tout le tiers inférieur.

Cœur très dévié. Choc de la pointe à droite du bord droit du sternum.

Thoracentèse : 1.500 grammes.

24 janvier. — Cachexie progressive, peau sèche, jaunâtre ; à gauche reformation de l'épanchement.

Examen du liquide pleural : séreux, citrin.

Formule :

Très peu d'éléments cellulaires.

Quelques globules rouges.

Quelques lymphocytes.

Rares cellules endothéliales.

OBSERVATION V

D..., Jean, 53 ans. Salle Saint-Augustin, n° 41.

Entré le 22 février 1900.

Sorti le 10 mai 1901.

Diagnostic clinique. — NÉPHRITE INTERSTITIELLE. — PLEURÉSIE DROITE INTERCURRENTE.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé dans son enfance ; a eu des migraines dès l'âge de 17 ans.

Ni alcoolisme, ni-syphilis.

Marié à 24 ans. Sa femme est morte à 44 ans, albuminurique.

Fièvre typhoïde à 41 ans.

Toute sa vie le malade fut sujet à des céphalées très vives et à des coliques.

La maladie actuelle remonte à quatre ans ; le début s'est manifesté par de la polyurie, des vertiges, des sensations visuelles de mouches volantes.

Quelque temps après apparut un œdème des jambes considérable, avec accès d'asthme diurnes et nocturnes ; l'albuminurie fut constatée à ce moment. Quatre ou cinq fois cet œdème reparut depuis quatre ans et, une fois, il y a un an

et demi, le malade eut une épistaxis si intense qu'on dut lui faire un tamponnement antérieur et postérieur.

Depuis deux mois cet état s'est aggravé. Les crises dyspnéiques reparaissent l'après-midi, la nuit et souvent le matin ; la dyspnée, depuis quelques semaines, est devenue continue.

A l'entrée :

Faciès blanc jaunâtre, paupières boursoufflées, œdème du cou-de-pied et des malléoles, dyspnée énorme.

Aux poumons : pas trace d'œdème aigu.

Bronchite diffuse avec sibilances et ronchus.

Pas de signes d'épanchement.

Au cœur : battements précipités.

Tension artérielle notable.

Souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

Foie gros, douloureux, pas d'ascite.

Urines : beaucoup d'albumine.

Une saignée de 120 grammes est pratiquée pour lutter contre la dyspnée.

29 décembre. — L'oppression a augmenté.

Expectoration formée de crachats rutilants dans un liquide muqueux.

A la base droite, matité, flot, vibrations abolies, souffle aigu, égophonie et bronchophonie.

5 janvier 1901. — Pouls très faible ; caféine.

Persistence de la matité, du flot, de l'abolition des vibrations thoraciques ; souffle et égophonie.

Au cœur, bruits très sourds, galop à la pointe.

8 janvier. — Nouvelle thoracentèse : 500 grammes.

10 janvier. — Le malade est emmené par sa famille.

Examen du liquide pleural, à deux reprises, le 29 décembre 1900 et le 7 janvier 1901 :

Liquide clair peu fibrineux.

Contient très peu d'éléments cellulaires.

Quelques globules rouges.

Quelques cellules endothéliales.

OBSERVATION VI

R..., Philomène, 63 ans. Salle B. Teissier, n° 3.

Entrée le 28 novembre 1900.

Morte le 3 janvier 1901.

Diagnostic clinique : ATHÉROME, MALADIE DE HODGSON —
NÉPHRITE INTERSTITIELLE — PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE.

Mère morte d'une affection cardiaque, Père mort à un âge très avancé, très essoufflé. Deux frères morts d'affections pulmonaires. Deux frères vivants, bien portants.

Bonne santé dans son enfance et sa jeunesse : ni alcoolisme, ni syphilis. Mariée deux fois, n'a eu qu'une grossesse, il y a vingt-sept ans ; l'enfant mourut à six ans de méningite.

Opérée, il y a 15 ans, d'un polype utérin.

Crises de douleurs de la région du foie sans jaunisse, il y a dix ans.

La malade est oppressée depuis deux ou trois ans, s'enrhume facilement et prend des palpitations au moindre effort. Elle a commencé à constater de l'œdème des jambes il y a quelques jours.

Refroidissement il y a quinze jours, depuis, les urines ont diminué de quantité de façon considérable.

Auparavant, elle se levait cinq à six fois la nuit pour uriner, avait des brouillards dans la vue.

A l'examen, on trouve la malade assise, les jambes pendantes, en proie à une dyspnée intense.

Respiration régulière, 44 inspirations par minute. Myosis accentué.

Au cœur : Matité précordiale très augmentée, surtout à la base ; à limites à peu près invariables malgré les changements de position. A la pointe, bruit de va et vient disparaissant dans la position assise.

Battements épigastriques. Dilatation veineuse, sans poulx veineux.

Pouls régulier de tension moyenne.

Aux p^oumons : à droite, signes d'emphysème.

A gauche, matité et abolition des vibrations jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate.

Souffle expiratoire, égophonie ; flot dans toute cette région.

Foie douloureux ; déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Œdème de la paroi abdominale et des lombes. Urines foncées, très albumineuses.

3 décembre. — Arythmie cardiaque très accentuée. Retentissement clangoreux du second bruit, s'entendant sur toute la région précordiale.

Foie gros, douloureux.

Thoracentèse : un litre d'un liquide fortement hémorrhagique.

10 décembre. — Rythme de Cheyne-Stokes apparu dans la journée.

Saignée de 300 grammes.

12 décembre. — Pas d'amélioration de l'état de la malade. L'épanchement ne s'est pas reproduit. Arythmie considérable.

17 décembre. — Amélioration notable. Il n'y a plus de Cheyne-Stokes. Deuxième bruit toujours retentissant. Léger œdème palpébral. Pas d'ascite.

2 janvier. — Dyspnée reparaît. Rythme de Cheyne-Stokes.

Au cœur : Tendance au bruit de galop à la pointe ; à la base frottement et souffle diastolique très léger dans le deuxième espace intercostal droit.

Les signes d'épanchement pleural n'ont pas reparu ; il y a un œdème considérable, non dépressible.

3 janvier. — Le Cheyne-Stokes reparaît. Nouvelle saignée de 200 gr. ; peu de soulagement. La malade succombe à dix heures.

Examen du liquide pleural. Séro-fibrineux sanguinolent.

Contient : globules rouges abondants ; quelques lymphocytes ; nombreuses cellules endothéliales.

OBSERVATION VII

R... Anthelme, 56 ans. Salle Saint-Augustin, n° 37.

Entré le 22 mai 1902

Mort le 7 juillet 1902.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE CHRONIQUE ; ALCOOLISME.
EMPHYSÈME ET BRONCHITE CHRONIQUE. ASYSTOLIE D'ORIGINES
RÉNALE ET PULMONAIRE.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

Le malade ne signale, dans ses antécédents personnels, qu'une bronchite survenue au cours de son service militaire, en Afrique, et qui dura deux mois.

Pas de syphilis.

Alcoolisme.

Rhumes d'hiver assez fréquents depuis quelques années. Commença à cracher un peu de sang en septembre 1901. En même temps apparut de la dyspnée d'effort, de la dyspnée nocturne.

En février, fit un séjour salle Saint-Elisabeth, d'où il sortit plutôt amélioré. Chez lui, il eut un travail assez pénible et ne se soumit pas au régime lacté.

A l'entrée :

Dyspnée accusée. 48 inspirations par minute. Cyanose des lèvres et du visage.

Toux fréquente.

Thorax globuleux.

Aux poumons : Signes d'emphysème généralisé.

Au cœur : volume exagéré. Bruits sourds. Galop présystolique, dilatation du cœur droit. Pouls veineux.

Œdème très accusé des membres inférieurs, des lombes.

Foie gros, douloureux.

Urines pâles, abondantes. Disque net d'albumine.

30 mai. — Epanchement pleural gauche.

Thoracentèse. On retire 500 grammes.

Examen du liquide pleural, clair citrin.

Formule

Lymphocytes	23 %
Polynucléaires	2 %
Cellules endothéliales	75 %

OBSERVATIONS VIII

Max M..., 41 ans. — Salle Sainte-Jeanne.

Entré le 1^{er} novembre 1899.

Mort, le 21 janvier 1900.

: *Diagnostic clinique.* — MAL DE BRIGHT. — PLEURÉSIE SÉREUSE
SECONDAIRE. — PAS DE TUBERCULOSE

Rien dans les antécédents héréditaires.

A toujours été sujet aux bronchites.

A 20 ans, coliques de plomb ; en a eu quatre depuis ; pas de paralysie, mais tremblement. Signes nets d'éthylisme.

Premiers symptômes de néphrite il y a dix ans : céphalées ; troubles oculaires ; œdème des jambes, polyurie ; dyspnée. Le malade fit un séjour à l'hôpital l'hiver dernier et en sortit fort amélioré.

A l'entrée :

(Edème mou, dépressible des membres inférieurs. Douleur à la pression de la région lombaire. Dyspnée très accusée.

Au thorax : aux deux bases matité légère ; quelques râles crépitants et sous-crépitanants à ce niveau ; sonorité normale dans le tiers moyen, diminuée aux sommets. Respiration rude, prolongée ; quelques râles au sommet gauche.

Au cœur : pointe dans le 5^e espace, en dehors du mamelon, pas de souffle, mais galop très net.

Foie indolore à la pression ; n'est pas gros.

Rate non perceptible.

Abdomen souple ; pas de douleur.

Température : 37°1 à l'entrée.

Urine : polyurie. Beaucoup d'albumine.

1^{er} décembre. — Phénomènes urémiques ; on fait une saignée.

4 décembre. — Ponction pleurale gauche de 600 grammes ; liquide séro-fibrineux.

Frottements pleuraux dans tout le côté gauche ; frottements péricardiques.

Persistance, durant tout le mois de décembre, de ces symptômes, avec alternative d'amélioration et d'aggravation. Persistance de l'épanchement pleural.

Analyse des urines, le 20 décembre : urée : 11 gr. 73 par litre ; albumine : 2 grammes par litre.

2 janvier. — Zona thoracique,

8 janvier. — Crise d'urémie convulsive à prédominance du côté gauche.

10 janvier. — Saignée de 350 grammes.

21 janvier. — Le malade meurt d'urémie, sans avoir présenté de crises depuis 8 jours ; jamais de fièvre.

Autopsie, le 25 janvier 1900.

Plèvres : des deux côtés égale quantité de liquide séreux, citrin, 1.000 grammes. Pas de néo-membranes.

Poumons atélectasiés. Congestion simple des sommets.

Péricardite. Liquide identique à celui de la plèvre.

Myocarde : hypertrophie du ventricule gauche. Coloration normale, pas de sclérose.

Ascite assez abondante.

Foie muscade, pas scléreux.

Reins diminués de volume. Granulations saillantes sur la surface. A la coupe : substance corticale très diminuée, deux millimètres environ.

Examen bactériologique : bouillon peptonisé, ensemencé avec sérosités péricardique et pleurale. Aucune bactérie.

Stérité persiste au bout de 24 heures d'étuve à 38°.

Recherche de la toxicité du liquide pleural, le 6 décembre 1899 :

Lapin de 2 kilos : 60 cc. de liquide dans la veine de l'oreille, 10 cc. sous la peau.

Vitesse moyenne : 4 cc. par minute.

Autopsie : congestion polyviscérale.

C. T. : 30 cc. par kilo.

OBSERVATION IX

R..., Ennemond, 68 ans. Salle Saint-Augustin, n° 29

Entré le 28 août 1897.

Sorti le 25 février 1898.

2^e séjour. — Rentré le 1^{er} avril 1898.

Mort, le 6 janvier 1899.

Diagnostic clinique. — NÉPHRITE CHRONIQUE. — HYPERTROPHIE CARDIAQUE. — PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE

Rien dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé jusqu'à 14 ans : aurait eu, à cette époque ; le typhus et ne se serait jamais bien porté depuis.

Syphilis à 19 ans.

Pas d'alcoolisme.

En 1891, séjour dans le service de M. le professeur Lépine, pour albuminurie. Reste trois mois et va à Longchêne.

Depuis, il a toujours conservé des troubles visuels, des céphalées et des vertiges. Polyurie et pollakiurie.

En 1899, nouveau séjour dans le service de M. Lépine, puis à Saint-Louis, où il fut opéré d'une adénite parotidienne. Trois semaines après, hémorrhagie cérébrale.

Entré à Saint-Augustin en 1896, hémiplégique et très albuminurique. Tous les symptômes du mal de Bright.

L'œdème des jambes a notablement augmenté avant-hier avec dyspnée.

3 décembre. — Dyspnée très accentuée, surtout la nuit.

On constate :

Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux.

Au cœur : pointe dans le 6^e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon.

Pas de frémissement.

Arythmie intermittente ; quelques salves de battements.

Bruit de galop impossible à percevoir.

Artères dures, athéromateuses ; hypertension.

Foie gros, douloureux.

Poumons : à gauche, à la base, râles d'œdème.

A droite, matité ; obscurité respiratoire ; abolition des vibrations.

Signes d'emphysème dans tout le reste des deux poumons.

Urines : beaucoup d'albumine.

26 décembre. — Abaissement de la tension, congestion veineuse, imminence d'asystolie.

26 novembre. — Amélioration notable par la digitale.

16 février 1898. — Nouvelle crise d'asystolie jugulée par la digitale.

8 février. — Hyposystolie. Digitale.

25 février. — Départ pour Longchêne. Peu d'amélioration.

2 avril. — Retour de Longchêne.

Arythmie. Bronchite chronique. Dyspnée modérée. Œdème des jambes. Albuminurie énorme. Obscurité à la base droite.

13 avril. — Ponction : 1.500 grammes.

Première expérience. — Lapin de 1.700 grammes. Quantité injectée : 75 cc.

Vitesse : 4 cc. par minute.

C. T. : 41, 6 cc. par kg.

Analyse chimique

Aspect rougeâtre, un peu de sang déposé.

Densité..... 1013.

Albumine...	20 gr. 30.
Fibrine.....	0,08.
Na Cl.....	6,20.
Phosphates.,	0,15.
Urée.....	traces.

15 juin. — On retire un litre de liquide hémorrhagique de la plèvre droite.

2^e EXPÉRIENCE. — Toxicité. Lapin de 2,150 gr. Quantité injectée, 90 cc. Vitesse, 4 cc. par minute.

C.T. : 42 cc. par kg.

Analyse chimique

Densité.....	1017
Couleur.....	jaune foncé
Fibrine.....	0,06
Albumine	29,15.
Urée.....	?
Peptones.....	rien de net.
Chlorures.....	8,17
Phosphates	0,19.

18 juillet. — Retour de la matité à la base droite.

10 août. — Nouvelle ponction. 1 litre de liquide clair. Ligne inférieure de la matité a baissé.

Amélioration notable depuis cette date jusqu'en janvier 1899.

4 janvier 1899. — Point de côté gauche. Râles sibilants. Signes d'épanchement reparus à droite; digitale.

5 janvier. — Pouls filiforme. Algidité.

6 janvier. — Mort.

8 janvier. — Autopsie.

Plèvres : à gauche, pleurésie avec fausses membranes très développées, surtout à l'extrême base ; à droite, adhérences étendues, surtout diaphragmatiques, liquide pleural abondant, surtout à gauche.

Poumon droit ni tuberculose, ni infarctus.

Poumon gauche: symphyse pleuro-péricardique totale; très gros athérome des valves de la mitrale.

Aorte souple. Athérome sigmoïdien.

Reins: poids : 220 gr. chacun.

Décortication assez facile. Surface granuleuse. Couche corticale très diminuée.

Foie muscade.

Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

L'évolution s'est faite sans température.

OBSERVATION X

X... Salle Saint-Augustin, 12.

Diagnostic clinique. — MAL DE BRIGHT. — MYOCARDITE. — HYDROTHORAX SECONDAIRE D'ABORD UNI, PUIS BILATÉRAL.

Autopsie. — Petite cicatrice étoilée au sommet de chaque poumon, mais intéressant seulement la plèvre, et due à une lésion très ancienne, Pas de tuberculose du poumon ni d'aucun autre organe. Infarctus du poumon gauche (côté de l'épanchement). Epanchement abondant de la plèvre gauche. Myocardite.

Recherches sur le liquide :

1^o Ponction 7 mai 1898.

2^o Analyse chimique :

Densité	1011	Urée.....	traces
Réaction	neutre	Peptones	?
Albumine	11,52	Phosphates...	0,16
Fibrine	traces	Chlorures	5,08

3^o Toxicité :

Lapin de 2,200 gr. Quantité injectée, 43 cc. Vitesse: 4 cc.
C. T. : 20 cc. par kg.

OBSERVATION XI

L..., Sébastien, 66 ans. Salle Saint-Augustin n° 7.

1^{er} séjour : entré le 6 décembre 1898.

Sorti le 20 décembre 1898.

2^e séjour : Entré le 23 janvier 1899.

Mort le 11 février 1899.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE. — ALCOOLISME. — HYDROTHORAX.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé pendant son enfance et sa jeunesse.

A 22 ans, fièvre typhoïde.

Scorbut en Russie, en 1856.

Fièvres intermittentes en Afrique.

Dysenterie chronique. Congestions hépatiques avec ictères fréquents à cette époque, coïncidant avec de nombreux excès d'absinthe.

Prisonnier à Dantzig en 1871, il fut repris de fièvres intermittentes et d'un point de côté avec douleurs articulaires, qui disparurent définitivement après son retour en France.

Pas de syphilis.

Depuis un mois, frissons, céphalées, douleurs lombaires, dyspnée d'effort ; aggravation de ces symptômes depuis huit jours ; polyurie, pollakiurie.

A l'examen : œdème de la face, des jambes.

Au cœur : pointe peu perceptible, gros, léger souffle systolique à la pointe. A la base, double souffle systolique et diastolique.

Pouls très faible, presque imperceptible.

Foie gros, douloureux.

Poumons : A gauche : voussure de l'hémithorax, matité, abolition des vibrations, obscurité du murmure vésiculaire, souffle, bronchophonie, pectoriloquie aphone.

Expectoration visqueuse, aérée.

Urines très albumineuses.

8 décembre. — Ponction: 1200 gr. de liquide clair citrin, pas de soulagement consécutif.

12 décembre. — Urines, 700 gr. par 24 heures.

Dosage : densité, 1020 ; couleur rouge, albumine en grande abondance ; sucre, 0 ; urée, 9 gr. 5 par 24 heures.

29 décembre. — Œdème des jambes, albuminurie moins intense.

Le malade sort.

Rentre le 23 janvier 1899.

Depuis sa sortie, le malade a gardé la chambre. Dyspnée. Œdème des jambes très accentué.

A l'entrée :

Mauvais état général, pâleur.

Au cœur, pointe non localisable.

Arythmie très accusée.

Souffle diastolique le long du sternum.

Pouls radial irrégulier, faible, incomptable.

Aux poumons : à gauche, signes d'épanchement ont reparu jusqu'à l'angle de l'omoplate.

A droite, signes d'épanchement à la base.

Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Pas d'ascite.

Foie normal.

Pas d'albumine.

11 février. — Mort. Autopsie impossible. Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

La courbe de température présente, en quatre circonstances, des élévations au-dessus de 38°, au début, deux jours de suite et à la fin du 1^{er} séjour ; le reste du temps, elle se maintint entre 37° et 38°. Au second séjour, elle ne dépasse pas 38°.

OBSERVATION XII

K... , Clara, 33 ans. Salle B. Teissier, n° 2.

Entrée le 28 juillet 1899.

Sortie le 21 octobre 1899.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE. — HYDROTHORAX.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Fièvre typhoïde à 16 ans. Pas de bronchites.

Mariée, a eu huit enfants. Le dernier, né il y a quelques mois, était encore nourri au sein par la mère lorsqu'elle entra dans le service.

Un mois après sa dernière couche, céphalée, faiblesses depuis huit jours, œdème des jambes, de la face, des mains, qui disparut il y a quatre jours; commença à ce moment à tousser et à être essoufflée; pas de point de côté.

A l'entrée :

Léger œdème des jambes; abdomen un peu ballonné.

Aux poumons : à gauche, dans la moitié inférieure, signes d'épanchement à droite. Souffle à la base.

Rien au cœur.

Urines très albumineuses.

3 août. — Saignée de 500 gr. Sérum artificiel.

5 août. — Urines : 100 gr. par 24 heures. Pouls petit. Souffle dans la moitié inférieure des deux poumons. Thoracentèse à gauche : 900 gr., liquide clair.

7 août. — Etat stationnaire. Thoracentèse à droite : 900 gr. Liquide incolore.

10 août. — Urines : 350 gr.; la malade vomit presque tout le lait qu'elle prend; application de pommade à la pilocarpine; un peu de souffle et d'égophonie aux deux bases.

17 août. — 950 gr. d'urine. Théobromine; pas de galop.

18 août. — Beaucoup d'albumine.

24 août. — Baisse de la quantité des urines : 450 gr.; souffle de la base droite augmenté.

4 septembre. — Dyspnée accrue, œdème augmenté, ascite, volume des urines très abaissé.

11 septembre. — 800 gr. d'urines; œdème, albumine abondante.

27 septembre. — 800 gr. d'urine. Pendant le mois d'octobre la quantité des urines oscille entre 500 et 200 gr.

La malade sort le 22 octobre, non améliorée.

Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

OBSERVATION XIII

C..., 62 ans. Salle Saint-Augustin, n° 39.

Entré le 12 septembre 1898.

Sorti le 23 septembre 1898.

Diagnostic clinique: ARTÉRIO-SCLÉROSE. — PLEURÉSIE GAUCHE.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé dans son enfance; on ne note dans sa jeunesse que quelques accès de fièvre de Bresse.

En 1897 fut pris brusquement d'une céphalée violente, avec vertiges, étourdissements qui disparurent après 8 jours de repos.

En août 1897, sans ictus, hémiplegie gauche; entre à l'hôpital au commencement de 1898 et en sort non amélioré. L'hémiplegie a diminué depuis le début.

En même temps que son ictus, était apparu de l'œdème des membres inférieurs et de l'albuminurie.

En juin 1898, séjour à Aix où, à la suite d'un refroidissement, point de côté à gauche, avec dyspnée.

A l'entrée :

Aux poumons : à gauche, signes d'épanchement ; à droite un peu d'obscurité.

Au cœur : pointe mal localisable ; pas de souffles.

Urines : 1.500 gr. par 24 heures; beaucoup d'albumine.

21 septembre. — Ponction : 1200 gr., liquide citrin.

Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

OBSERVATION XIV

J. P..., 54 ans. Salle Saint-Augustin, n° 33.

Entré le 19 avril 1902.

Mort le 4 juin 1902.

Diagnostic clinique : MAL DE BRIGHT. — ÉPANCHEMENT PLEURAL. — MYOCARDITE.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Un peu d'éthylisme ; le malade tousse assez régulièrement les hivers.

La maladie actuelle débuta, en octobre, par toux, point de côté, oppression.

A l'entrée :

Un peu de dyspnée : 35 respirations à la minute.

Aux poumons : sonorité exagérée partout, sauf aux extrêmes bases. Vibrations diminuées à ce niveau. Partout ailleurs, sonorité plus exagérée ; emphysème. Le malade n'a jamais eu de pleurésie.

Expectoration abondante, un peu adhérente ; aurait été sanguinolente il y a une dizaine de jours.

Au cœur : pointe dans le 5^e espace intercostal, arythmie, tachycardie, léger souffle systolique à la pointe. Rythme de galop à la région précordiale. Rien à l'orifice aortique ; pas de pouls veineux.

Pouls un peu hypertendu : 128 pulsations.

Foie gros, deux travers de doigt, douloureux.

Œdème mou des membres inférieurs jusqu'au genou.

Pas de myosis, pas de petits signes de brightisme.

Urines : beaucoup d'albumine.

23 avril. — Théobromine : 1 gr. 50 ; diurèse : 1 lit. 1/2.

1^{er} mai. — Urines : 350 gr.

3 mai. — Urines : 600 gr.

2 mai. — Quantité : 450 gr. Cryoscopie : $\Delta = 1.84$.

5 mai. — Injection de bleu de méthylène ; première teinte

verdâtre à 10 heures, donc un peu de retard. Pendant les 24 premières heures, élimination régulière et uniforme ; urines peu teintées, verdâtres.

L'élimination a cessé définitivement le 9 mai.

3 juin. — Mort.

4 juin. — Autopsie.

Epanchements assez abondants dans les deux plèvres ; un peu de réaction pleurale ; quelques tractus très friables.

Aux poumons : emphysème, atélectasie à la base du poumon droit ; infarctus récent.

Cœur : hypertrophie, dilatation de tous les orifices, athérome aortique, pas d'insuffisance aortique.

Foie cardiaque.

Reins : petits, scléreux, surface rugueuse, couverte de cicatrices et de kystes ; substance rénale très diminuée.

Formule

Cellules endothéliales.....	82
Lymphocytes.....	15
Petits mononucléaires.....	1
Polynucléaires.....	1

Séro-diagnostic négatif, même à 1/4, avec liquide pleural. Inoculation au cobaye négative.

OBSERVATION XV

C. : Jean, 69 ans, salle St Augustin, n° 5.

Entré le 4 octobre 1900.

Mort le 9 novembre 1900.

Diagnostic clinique : ARTÉRIO-SCLÉROSE. — MYOCARDITE. — ALBUMINURIE. — PLEURÉSIE DROITE. — INSUFFISANCE MITRALE. — INFARCTUS PULMONAIRE.

Pas d'observation sur les antécédents du malade. On note, à quatre jours de la mort, une augmentation de l'œdème des membres inférieurs qui atteint le tronc ; une diminution

notable de la quantité des urines. L'expectoration est abondante, noire, visqueuse.

7 novembre. — Ponction exploratrice à la base droite, épanchement citrin.

L'autopsie montre les lésions suivantes :

Cœur volumineux : 660 grammes ; un peu de liquide citrin dans le péricarde. Plaques de péricardite sèche récentes sur le feuillet viscéral.

Cavités droites très dilatées. L'orifice tricuspide admet quatre doigts.

Oreillette gauche dilatée.

Orifice aortique insuffisant. Une grosse plaque calcaire sur une valve.

Orifice mitral insuffisant sans rétrécissement.

Athérome de toute l'aorte thoracique.

Les deux plèvres, surtout la droite, contiennent un peu de liquide hématique.

Gros infarctus pyramidal dans le lobe inférieur du poumon droit.

Pas traces de tuberculose.

Foie petit, congestionné.

Rate de consistance augmentée.

Péritoine contient un peu de liquide.

Reins : décortication facile, mais surface granuleuse et lobulée, avec des travées scléreuses. Substance corticale diminuée d'épaisseur et indurée.

L'examen microscopique (M. le Dr Cade) montre :

a). Sur la substance corticale : des lésions interstitielles avancées. Tissu fibreux entre les tubes. Infiltration leucocytaire autour des gros vaisseaux, par places.

Glomérulite. Rétraction des glomérules.

Capsule de Bowmann épaissie.

Epithélium : Noyaux colorables, granuleux. Lumière des tubes remplie de débris épithéliaux.

b) Sur la substance médullaire : sclérose. Congestion très avancée. Vaisseaux dilatés compriment et écrasent les tubes.

Examen du liquide pleural : liquide hémorrhagique très riche en éléments cellulaires. Culot abondant, rouge.

Numération des éléments par mmc.

Globules rouges..... 17 375

Globules blancs..... 18 100

Prédominance énorme des polynucléaires.

Formule :

Polynucléaires..... 94 à 96 %

Mononucléaires et lymphocytes 3 à 4 %

Cellules endothéliales..... 1 %

OBSERVATION XVI

T... Antoinette, salle B. Teissier, n° 16.

Entrée le 16 janvier 1901.

Mort le 13 juin 1901.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE ALBUMINEUSE. — CARDIOPATHIE MITRO-AORTIQUE. — INFARCTUS. — PLEURÉSIE DROITE.

Observation très incomplète.

Rhumatisme ancien, dix ans auparavant.

Insuffisance et rétrécissement mitral.

Insuffisance aortique. Ictère, hémiplegie droite.

18 avril. — Albumine, néphrite, urémie.

9 juin. — Cheyne-Stokes, coma.

Epanchement à droite. Thoracentèse, 1 litre.

Autopsie le 14 juin 1901.

Cœur : Insuffisance mitrale ancienne. Pas de rétrécissement. Insuffisance aortique. Hypertrophie du ventricule gauche.

Plèvre droite : Liquide sanguinolent, poumon couvert de fibrine.

Poumon droit : Trois infarctus. Aspect gris, noirâtre sur la coupe.

Cicatrices tuberculeuses aux deux sommets.

Reins : néphrite interstitielle.

Examen du liquide pleural : hémorrhagique. Très riche en éléments cellulaires. Nombreux globules rouges.

Formule

Polynucléaires.....	33 0/0
Mono.....	44 0/0
Cellules endothéliales.....	14 0/0
Lymphocytes.....	9 0/0

OBSERVATION XVII

F... Georges, 66 ans. Salle St-Augustin, n° 10.

Entré le 8 mai 1901.

Mort le 21 juillet 1901.

Diagnostic clinique. : NÉPHRITE INTERSTITIELLE. — HYPERTROPHIE DU CŒUR. — ÉPANCHEMENT PLEURAL DOUBLE.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé dans son enfance et sa jeunesse ; un peu d'alcoolisme. Il y a 6 ans quelques accidents gastriques d'origine probablement alcoolique. Ceux ci ont disparu par le régime lacté.

Au mois de janvier dernier, le malade a eu des accidents dyspnéiques et des signes de brightisme.

Aux poumons : submatité avec légère exagération des vibrations ; trotements pleuraux légers et superficiels dans tout le reste de l'organe, respiration diminuée d'amplitude sans bruits pathologiques.

Au cœur : pointe dans le sixième espace, sous le mamelon ; choc énergique. Bruit de galop. Souffle systolique à l'appendice xyphoïde, par intervalles frottement péricardique à la pointe, éclat du second bruit à l'orifice aortique ; pas d'élévation de l'aorte, ni des sous-clavières ; congestion des veines du cou.

Urines très albumineuses.

15 mai. — Souffle d'insuffisance mitrale; frottements pleuraux plus nets.

Autopsie le 23 juillet 1901.

Adhérences disséminées aux deux poumons ; liquide séro-fibrineux dans les deux plèvres ; tuberculose fibreuse des deux sommets ; congestion très accusée des deux bases.

Dans le bord inférieur du poumon droit, un noyau dur, blanc jaunâtre, à bords nets, traces d'un infarctus ancien.

Foie cardiaque.

Cœur très hypertrophié.

Reins petits, très durs, rouges ; surface irrégulière, couverte de cicatrices.

Substance corticale indurée et très diminuée.

Examen du liquide pleural : citrin très riche en éléments cellulaires.

Numération par millimètre cube :

Globules rouges.....	3.100
Globules blancs.....	625
Cellules endothéliales ..	150

Formule :

Polynucléaires.....	36 %
Mononucléaires.....	11 %
Lymphocytes.....	47 %
Cellules endothéliales ..	6 %

OBSERVATION XVIII.

A... Jean, 68 ans, salle St-Augustin.

Entré le 6 mars 1902.

Mort le 9 avril 1902.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE CHRONIQUE. ACCÈS DE GOUTTE DEPUIS 33 ANS. CRISES DYSPNÉIQUES. PLEURÉSIE DROITE.

Père mort à 48 ans d'une cardiopathie, suite de rhumatisme. Mère morte à 44 ans, du choléra. Sur ses douze

frères ou sœurs, onze sont mort d'affections diverses, un seul de la poitrine.

Rien à signaler dans son enfance. Commença à travailler à douzè ans, et garda jusqu'à maintenant son métier de cordonnier.

Pas de paludisme, pas de rhumatisme.

Marié, a perdu sa femme, morte à 66 ans d'une attaque. Un de ses fils mourut à 42 ans, d'une attaque d'apoplexie.

A l'âge de 43 ans, a eu, coup sur coup, une pleurésie gauche, une fluxion de poitrine et une sciatique gauche. Depuis, il a conservé des douleurs thoraciques et axillaires dues, vraisemblablement, aux adhérences, suites de la pleurésie. Depuis cet âge, bronchite chronique avec dyspnée d'effort ; expectoration épaisse, verdâtre ; jamais il n'a eu d'amaigrissement.

Vers la même époque, il eut des manifestations douloureuses du coté des orteils. Ces douleurs revenaient par série d'accès, deux fois par an et s'accompagnaient de gonflement et de rougeur des articulations douloureuses et jamais de manifestations viscérales.

Ethylisme assez accentué pour les liqueurs, mais surtout pour la bière (7 à 8 bouteilles par jour).

Il y a quinze ans, le malade fut pris brusquement, la nuit, d'une dyspnée très intense surtout inspiratoire, rappelant l'accès d'asthme. Cette crise dura quatre heures et se termina par un rejet de mucosités épaisses, verdâtres. Depuis, chaque nuit, la dyspnée reparait intense.

Il y a huit jours, le malade constata, pour la première fois, de l'œdème des jambes, qui ne tarda pas à envahir les cuisses, le scrotum. En même temps, il avait des troubles visuels, une céphalée intense.

Les urines, auparavant abondantes, sont devenues rares, et rouges.

A l'entrée :

Teint normal, un peu pâle, œdème des muscles inférieurs remontant jusqu'aux genoux. Aux deux pieds, saillie de l'ar-

ticulation métatarso-phalangienne des orteils, avec rougeurs de l'interligne : les gros orteils sont rejetés en dehors.

Au thorax, enfoncement professionnel de la région xiphoïdienne. Cyphose dorsale très accentuée, rétraction du côté gauche.

Aux poumons : signes d'emphysème et bronchite généralisés.

Au cœur : pointe impossible à localiser, bruits sourds, pas de battements aortiques ni d'élévation des sous-clavières. Artères humérales sinueuses, tendues. Pouls tendu : 65 pulsations.

Foie : matité, déborde de trois travers de doigt les fausses-côtes.

Estomac non dilaté.

Température de 37°.

Urines de couleur normale, contiennent beaucoup d'albumine, 3 grammes 50, par litre.

12 mars. — Souffle à la base droite, abolition des vibrations, matité.

Ponction exploratrice.

13 mars. — Le souffle a disparu ; submatité persiste, mais vibrations diminuées.

8 avril. — Signes d'épanchement reparus. Ponction ; on retire 500 grammes d'un liquide louche, séro-purulent.

Autopsie le 11 avril.

Epanchement pleural louche à gauche, enkysté par de fausses membranes, épaisses au niveau de la plèvre diaphragmatique et de la base de la grande cavité pleurale. Pas d'infarctus ni de lésion pulmonaire notables.

Reins gros et durs.

Cytologie du liquide pleural : 1° ponction de la plèvre droite, le 12 mars, vingt-quatre heures après le début de l'épanchement.

Formule :

Polynucléaires.....	10 %
Lymphocytes.....	56 %
Cellules endothéliales	34 %

Inoculation au cobaye, négative au point de vue de la tuberculose.

Séro-diagnostic négatif, même au quart.

2° Ponction de la plèvre gauche le 3 avril.

Formule :

Polynucléaires.....	87 %
Lymphocytes	10 %
Cellules endothéliales.....	3 %

3° Nouvelle ponction à gauche, le 7 avril, liquide séro-purulent.

Formule :

Polynucléaires.....	99 %
Lymphocytes	1 %

OBSERVATION XIX

C..., Martin, 20 ans.

PLEURÉSIE PURULENTE AVEC PHÉNOMÈNES PSEUDO-CAVITAIRES. —
ANCIENNE PLEURÉSIE DROITE. — NÉPHRITE TYPHIQUE.

(Cette observation, fort intéressante, nous contraint à un développement plus considérable, par suite des séjours multiples que le malade fit à l'Hôtel-Dieu.)

1^{er} SÉJOUR. — Salle St-Augustin, n° 28.

Entré le 25 août 1898.

Sorti le 28 septembre 1898.

Diagnostic clinique : DOTHIÉNENTÉRIE.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni personnels.

Début de l'affection le 20 août. Le 21 août, longue course par la grande chaleur, terminée par des excès de boissons. Le surlendemain le malade accusait une céphalée très intense, de la diarrhée et de la faiblesse générale.

A l'entrée : facies vultueux. Malade peu abattu. Pas de délire, pas de dyspnée, pas de toux ni d'expectoration.

Ventre peu empâté, indolore à la pression.

Gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Pas de taches rosées.

Rate grosse : quatre travers de doigt.

Rien aux poumons, ni au cœur.

Pouls à 108.

Piliers antérieurs du voile du palais à muqueuse dépolie en voie d'ulcération.

Séro-diagnostic donne une ébauche d'agglutination ; beaucoup de bacilles mobiles ; peu d'agglutination.

Traitement : bains froids à 25°.

29 août. — Un peu d'albumine.

31 août. — Séro-diagnostic positif.

Pouls à 108.

Muguet de l'arrière-gorge et du voile du palais.

Bains à 28°.

2 septembre. — Abattement considérable. Hyperthermie.

3 septembre. — Céphalée intense. Pouls : 112. Température : 40°9.

Cyanose après les bains.

Rien au cœur. Râles de bronchite aux poumons.

Douleur de gorge. Muguet diminué.

Fosses iliaques toujours douloureuses.

5 septembre. — Pouls : 100. Plus de diarrhée.

Abdomen ballonné ; pas de taches rosées.

Langue humide.

Matité de la rate : 4 à 5 travers de doigt.

8 septembre. — Pouls : 120. Température : 41°.

9 septembre. — Température tombée à 37°. Pouls : 96.

Rien au cœur. Bronchite persiste.

10 septembre. — Pouls : 84. Cœur faiblit un peu. Diarrhée diminuée. Grandes oscillations thermiques.

14 septembre. — Muguet diminué.

Cœur normal. Un peu d'éclat du 2^e bruit. Pouls : 100. Abdomen souple. Plus de taches rosées. Langue humide. Température à 38°.

18 septembre. — Bon état général. Apyrexie.

28 septembre. — La température s'est maintenue depuis trois jours entre 38° 4 et 37°.

Expectoration purulente.

Langue non dépouillée.

La courbe thermique, du 25 août au 6 septembre, s'est maintenue entre 39° et 41°. Du 6 au 11 septembre, le malade a présenté de grandes oscillations, de 39° à 41°. Chute lente à partir du 11 septembre; oscillations de 1° de 37°5 à 38°5, jusqu'au 24 septembre.

La courbe d'agglutination montre une période stationnaire du 25 au 29 août, puis élévation lente pour atteindre l'acmé le 16 septembre et redescendre lentement ensuite.

28 septembre. — Le malade part pour Longchêne.

2° SÉJOUR. — Salle St-Augustin, n° 43.

Entré le 19 octobre 1898.

Sorti le 26 novembre 1898.

Angine et point de côté à Longchêne depuis le 14 octobre.

Le 24 octobre. — Pouls : 120.

A la base droite, matité de la demi-inférieure.

Matité de bois.

Abolition des vibrations. Egophonie.

Quelques râles seulement dans l'aisselle.

25 octobre. — Même état général qu'hier.

Pouls : 132, peu tendu.

Signes d'épanchement persistant à droite. Souffle aigu dans toute la zone mate. Râles fins au sommet.

1^{re} ponction exploratrice : liquide citrin, séro-fibrineux, 4 cc.

26 octobre. — Température tombe à 37°.

Matité aux 2/3 inférieurs à droite.

Egophonie à la partie moyenne. Souffle disparu.

Quelques râles au sommet de l'aisselle.

Silence presque absolu sur toute la zone mate.

27 octobre. — Bon état général. Température remontée hier soir à 39°.

Au poumon droit, vibrations perçues jusqu'au tiers inférieur. Souffle diminué. Frottements expiratoires de haut en bas.

28 octobre. — Température : 39°.

Signes d'épanchement à la base gauche.

29 octobre. — 2^e ponction : 4 cc. de liquide mélangé d'air et de sang,

Prise de sang dans les veines du bras.

31 octobre. — Température autour de 38°5. Pouls : 100, large et presque dicrote.

Expectoration purulente.

Signes stéthoscopiques n'ont pas varié.

15 novembre. — Matité persiste encore notable au côté droit.

Adhérences probables.

19 novembre. — Rétraction considérable de tout l'hémi-thorax droit. Obscurité et matité aux 2/3 inférieurs.

Au poumon droit : matité au sommet en avant et en arrière. Vibrations très exagérées. Respiration obscure.

A l'extrême base, en arrière, égophonie notable.

3^e ponction : en arrière, dans le dixième espace intercostal, l'aiguille pénètre de 4 cent. dans une masse fibreuse résistante. On retire 1 cc. de sang.

26 novembre. — Pas de température depuis 8 jours, sauf un 38° 5, hier soir.

Le malade quitte le service.

Recherches bactériologiques, faites à la suite des ponctions exploratrices.

1^{re} ponction. — Ensemencement de trois tubes de bouillon avec un cc. de liquide chacun. Le lendemain, tous les tubes ont poussé. Cultures pures de courtes chainettes de streptocoques gardant le Gram.

Inoculation, le 27 octobre, d'un gros lapin. Deux cc. dans la veine avec culture de la première génération ; mort le 2 novembre avec septicémie, sans lésions localisées. Second lapin inoculé le 29 octobre, 1,500 grammes ; injec-

tion dans la veine d'un centimètre et demi de culture de la deuxième génération. Mort le 2 novembre, avec mêmes symptômes que le premier.

2^e ponction. — Liquide de même nature.

Deux tubes de bouillonensemencés, donnent les mêmes cultures que la première fois.

3^e ponction. — Un peu de sang qui,ensemencé en trois tubes de bouillon, ne pousse pas.

Ensemencement bactériologique du sang, le 29 août. Prise dans la veine du bras de 9 cc. de sang. Deux tubes de bouillonensemencé avec une partie de ce sang ; pas de culture.

Séro-diagnostic typhique, le 25 octobre ; positif à 1/30 (sang), positif à 1/30 (liq. pleural).

3^e SÉJOUR. — Salle St-Augustin, n° 30.

Entré le 25 août 1900.

Sorti le 2 novembre 1900.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE CHRONIQUE. — FIÈVRE TYPHOÏDE DATANT DE DEUX ANS.

Depuis, il aurait gardé une santé délicate et toussait fréquemment. Il rentre dans le service, en 1900.

A la fin d'août 1900, pour la première fois, on constate de l'albuminurie. A cette époque, colique et diarrhée.

En septembre, début de l'œdème des jambes et de la face. Le régime lacté le fit disparaître et le malade sortait le 2 novembre 1900. Il n'a pas pu reprendre son travail, souffrant d'une dyspnée d'effort intense avec œdème des jambes. Il toussait et crachait beaucoup de sang. Amaigrissement considérable.

4^e SÉJOUR. — Salle St-Augustin, n° 52.

Entré le 3 décembre 1900.

Mort le 28 décembre 1900.

Diagnostic clinique. — ANCIENNE NÉPHRITE TYPHIQUE. — PLEURÉSIE PURULENTE A DROITE. — EMPHYSÈME. — OPÉRATION. — MORT.

A l'entrée :

Bouffissure de la face très accusée.

Cedème des jambes jusqu'aux genoux, du scrotum et de la verge.

Ballonnement du ventre et œdème de la paroi abdominale.

Au cœur : Pointe imperceptible. Léger souffle diastolique au 2^e espace intercostal gauche.

Foie normal.

Aux poumons : Dépression considérable à la partie inférieure, dans la plus grande étendue de l'hémithorax droit.

Amatrissement des masses sus-épineuses, plus accusé à droite.

A l'auscultation, à la base droite : obscurité. Un peu au-dessus, souffle aigre avec quelques bruits métalliques. Timbre métallique de l'inspiration pendant la toux. Bronchophonie.

Vibrations abolies à la base, diminuées au-dessus.

Dans la fosse sous-épineuse, vibrations normales ; dans la fosse sus-épineuse, matité ; vibrations augmentées, expiration soufflante sans râles.

En avant, vibrations élevées. Submatité. Obscurité de la respiration.

10 décembre. — Persistance des signes d'épanchement à la base droite. Cedème des parties génitales.

Urines très abondantes. 6 gr. 5 d'albumine par litre.

L'épreuve du bleu montre l'apparition au bout d'une demi-heure. Maximum une heure et demie après l'ingestion.

Ponction exploratrice, donne liquide franchement purulent.

Pas de bacilles dans les crachats.

18 décembre. — Signes d'épanchement de plus en plus nets.

Urines pâles, décolorées, toujours très albumineuses.

Le malade est envoyé en chirurgie, salle St-Louis.

27 décembre. — Entré à St-Augustin. On lui fait un empyème et résèque une côte. On est ainsi tombé dans une poche pleine de pus.

L'œdème des parties génitales n'existe plus. Il s'est porté sur le membre supérieur droit où il est blanc, mou, douloureux.

Douleur dans la déglutition. Un peu de rougeur de la luette et des amygdales.

Le malade indique comme siège de douleur maxima la région du cartilage thyroïde.

28 décembre. — Le malade essaie de se lever dans la nuit. On l'en empêche et il meurt un quart d'heure après.

Autopsie le 29 décembre. 1900.

Au niveau de la fistule de l'empyème, on trouve une poche du volume d'une mandarine, pleine de liquide séro-purulent.

Plèvre épaissie, adhérente au poumon dans tout le reste de son étendue.

Poumon sous-jacent sclérosé.

A gauche, engouement du poumon et pleurésie. A la surface du poumon, on trouve de nombreux exsudats fibrineux et quelques fausses membranes organisées. Pas de liquide dans la plèvre.

Pas de tubercules ni dans la plèvre, ni dans le poumon.

Cœur petit. Symphyse péricardique complète.

Foie de volume normal, un peu mou.

Rate volumineuse.

Reins très intéressants, blanc jaunâtres. Capsule adhérente.

Dégénérescence amyloïde très accusée.

Substance corticale très augmentée de volume.

Réaction à la teinture d'iode douteuse.

Examen du liquide pleural :

A la suite de la ponction exploratrice du 10 décembre, pus jaunâtre, sans réaction à la teinture de gaiac, globules granuleux, mort.

Fixation par les vapeurs osmiques. Le pus devient noir et visqueux.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats, ni dans le liquide pleural.

Contient des chaînettes de streptocoques.

OBSERVATION XX

G... Salle Saint-Augustin, n° 26.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE. — ÉPANCHEMENT PLEURAL LÉGER.

Mort. Opposition à l'autopsie.†

Examen du liquide pleural : riche en éléments cellulaires ; beaucoup de globules rouges.

Formule :

Mononucléaires	48 ^o / _o
Lymphocytes.....	17 ^o / _o
Polynucléaires	13 ^o / _o
Cellules endothéliales.....	22 ^o / _o

OBSERVATION XXI

D..., Pierre, 56 ans. Salle Saint-Augustin, n° 27.

Entré le 18 juillet 1902.

Sorti

Diagnostic clinique : MAL DE BRIGHT. — NÉPHRITE INTERSTITIELLE. — ÉPANCHEMENT PLEURAL DROIT PEU ABONDANT (DYSPNÉE, RALES DE CONGESTION AUX BASES, SURTOUT PERCEPTIBLES A GAUCHE).

Pas d'antécédents héréditaires notables. Père et mère morts fort âgés. Trois frères bien portants.

Bonne santé dans son enfance.

Fluxion de poitrine à 18 ans.

Bronchites peu graves et fréquentes les hivers.

Bronchite plus sérieuse il y a quatre ans.

Depuis, la toux n'a cessé qu'au cours de l'été. Jamais d'hémoptysie.

Le malade a toujours eu un métier pénible ; d'abord

mineur à Carmaux, il a ensuite été employé comme terrassier dans les travaux des chemins de fer.

Pas d'alcoolisme.

Entre pour un point de côté qui aurait débuté brusquement, il y a quatre jours, sous le sein droit, avec frissons intenses. Toux quinteuse, fréquente, pénible, accompagnée d'une expectoration abondante.

A l'examen : poumon droit : submatité de la moitié inférieure du thorax. Vibrations augmentées. Râles fins inspiratoires à la base.

Souffle léger à la partie moyenne, aigre comme un souffle pleurétique.

Quelques râles bulleux de bronchite disséminée.

Poumon gauche : un peu d'obscurité respiratoire liée à un certain degré d'emphysème. Respiration un peu rude au sommet et sous la clavicule.

Cœur : pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Bruits normaux. Rythme régulier.

Foie gros, déborde de travers de doigt les fausses côtes.

Albumine en quantité faible dans les urines.

Quelques signes de néphrite, céphalées, œdème des jambes depuis une quinzaine de jours.

Oppression assez facile.

Cyanose du visage.

Examen du liquide pleural (plèvre droite) :

a) Le 5 août 1902. — Liquide clair, citrin.

Formule :

Cellules endothéliales.....	58 %
Lymphocytes.....	24 %
Polynucléaires.....	18 %

b) Le 28 août 1902. — Liquide sanguinolent.

Formule :

Cellules endothéliales.....	78 %
Lymphocytes.....	12 %

Polynucléaires.....	8 %
Eosinophiles	2 %

Les placards endothéliaux sont en voie de dissociation, mais persistent encore.

Inoculation au cobaye négative au point de vue de la tuberculose.

OBSERVATION XXII

L... Antoine, 59 ans. Salle St-Augustin, n° 2

Entré le 7 février 1902.

Sorti le 12 juin 1902.

Diagnostic clinique : NÉPHRITE CHRONIQUE. — CRISES DE DYSPNÉE. — PÉRICARDITE. — ÉPANCHEMENT PLEURAL GAUCHE CONSÉCUTIF.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Variole à 7 ans. Ce fut la seule maladie de son enfance.

A 20 ans, alopecie qui lui enleva cheveux, barbe et moustaches.

Blennorrhagie à 30 ans.

Pas de syphilis, pas de rhumatisme.

Depuis un an le malade maigrit et tousse; il a des sueurs nocturnes; pas de dyspnée, pas de vomissements, mais une élévation notable du taux des urines.

Il y a trois semaines, la dyspnée s'est établie d'abord dans les efforts, puis continue à paroxysmes nocturnes.

Expectoration abondante, muqueuse.

Jamais d'œdème des membres inférieurs.

A l'entrée :

On est frappé de l'aspect de sénilité avancée du malade, aspect dû à son alopecie.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Aux poumons : en arrière: sonorité normale aux sommets; respiration rude au sommet gauche, quelques craquements à droite.

Dans tout le reste des deux poumons signes de bronchite et d'emphysème généralisé.

Au cœur : pointe dans le cinquième espace en dedans du mamelon

Premier bruit couvert par un frottement rude, râpeux.

Claquement sigmoïdien exagéré à l'orifice aortique. Quelques battements épigastriques.

Tension très marquée du système veineux.

Urines pâles ; pas d'albumine.

14 mai. — Oppression plus accusée.

Signes de péricardite persistent

Volumineux œdème des membres inférieurs.

19 mai. Diurèse abondante ; pas d'albumine.

7 juin. — Epanchement pleural gauche ; épanchement péricardique augmente.

11 juin. — Thoracentèse : 800 gr. liquide citrin.

Examen du liquide pleural clair, citrin.

Formule :

Lymphocytes et mononucléaires.....	10
Polynucléaires.....	7
Eosinophiles.....	10
Cellules endothéliales.....	73

Inoculation au cobaye : négative.

OBSERVATION XXIII

C... Marie, 78 ans. Salle Ste-Marthe, n° 20 (1).

Entrée le 22 février 1902.

Morte le 5 avril 1902.

Diagnostic clinique: CATARRHE. — EMPHYSÈME. — BRONCHITE. — MYOCARDITE. — ALBUMINURIE. — ŒDÈME DES JAMBES. — HYDROTHORAX.

(1) Service de M. le Pr Courmont à St-Pothin.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

Très bonne santé dans son enfance. Régée de 18 ans à 52 ans.

A eu deux enfants bien portants, une fausse couche traumatique. Péritonite puerpérale après sa première couche, dura trois mois.

Grippe il y a trois ans qui lui laissa catarrhe et bronchite.

Il y a trois mois, douleurs vagues, courbature, pas de céphalée, point de côté, toux peu fréquente; œdème des jambes il y a quinze jours.

Actuellement essoufflement accentué. Œdème des membre inférieurs remontant jusqu'au bassin. Ni diarrhée ni vomissements.

Cœur: pointe dans le cinquième espace, en dehors du mamelon.

Tachycardie: 144. Souffle systolique à la pointe. Pas de pouls veineux.

Pouls radial petit. Signes d'athérome aortique.

Aux poumons: sonorité normale en avant. Expiration rude, emphysémateuse. Quelques ronchus.

En arrière: matité bilatérale, moins accusée à droite; légère rétraction inspiratoire des espaces intercostaux; emphysème et obscurité aux deux bases; flot bilatéral.

Espace de Traube conservé.

Expectoration muco-purulente.

Foie gros et douloureux.

Déformations rhumatismales des deux mains.

Urines rares, très albumineuses: 4 gr.

5 mars. — Ponction de la plèvre droite.

7 mars. — Deuxième ponction.

22 mars. — Troisième ponction. Digitale.

29 mars. — La malade va mieux. Liquide abondant. La température s'est un peu élevée, ces derniers temps, mais sans dépasser 37° 8,

Urines toujours très albumineuses.

6 avril. — Autopsie.

Hydrothorax double plus accusé à droite. Ascite.

Poumons : à gauche, cicatrice fibreuse, noyaux calcaires.

Au sommet, emphysème, sclérose de la base ; à droite pas de lésions tuberculeuses.

Rate petite. Foie cardiaque.

Cœur très hypertrophié.

Athérome de l'orifice aortique sous forme de plaque épaisse à la partie postérieure de la zone fibreuse et pénétrant dans le muscle.

L'examen cytologique fait par notre collègue et ami, M. le D^r Arloing, a été renouvelé après chaque ponction :

La première expertise donna :

Lymphocytes	20
Grands mononucléaires.....	2
Polynucléaires.....	78
Cellules endothéliales	27
Globules rouges.....	79

A la deuxième on trouva une formule lymphocytaire.

Lymphocytes	67
Grands mononucléaires.....	4
Petits mononucléaires.....	23
Polynucléaires	6
Cellules endothéliales.....	56

A la troisième, on retira un liquide rougeâtre, peu fibreux, à cellules endothéliales couplées par deux ou trois.

La formule était :

Lymphocytes	56
Petits mononucléaires.....	30
Grands mononucléaires.....	1
Polynucléaires.....	13
Globules rouges.....	innombrables
Cellules endothéliales.....	16

OBSERVATION XXIV

C . ., Maurice, 57 ans. Salle Saint-Augustin, n° 13.

Entre le 2 juillet 1902.

Mort le 19 septembre 1902.

Diagnostic clinique : PLEURÉSIE GAUCHE SÉRO-FIBRINEUSE
AVEC ÉPANCHEMENT D'ABONDANCE MOYENNE. — TUBERCULOSE
PULMONAIRE. — GASTRITE ALCOOLIQUE.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade.

Ethylisme accusé pour les eaux-de-vie et le vin.

Il entre pour des troubles digestifs, des pituites et des gastralgies fréquentes.

Rien d'objectif du côté du tube digestif.

Cœur normal.

Artério-sclérose.

Pas d'albuminurie.

5 septembre. — Signes d'épanchement très accusés à gauche avec bronchite diffuse à droite.

9 septembre. — Thoracentèse. Liquide hémorrhagique abondant : 1.200 gr.

Mort le 19 septembre.

Autopsie le 20 septembre.

Pleurésie gauche hémorrhagique avec atélectasie pulmonaire et sclérose du lobe inférieur ; la plèvre est très épaissie surtout dans son feuillet viscéral.

Emphysème léger du poumon droit.

Pas de tubercules apparents au niveau des deux poumons ou des plèvres.

Foie petit, congestionné.

Reins petits, indurés.

Cœur : péricardite.

Athérome des valvules aortiques.

1^{re} ponction, 1^{er} septembre 1902 :

Liquide sanglant, culot abondant.

Lymphocytes	44
Cellules endothéliales.....	30
Polynucléaires	26

2^e ponction, 5 septembre 1902 :

Epanchement augmenté.

Liquide très hémorrhagique.

Lymphocytes	12
Petits mononucléaires.....	45
Grands mononucléaires.....	1
Eosinophiles.....	23
Polynucléaires.....	2
Cellules endothéliales.....	17

Séro-diagnostic positif : sang 1/10, liquide pleural 1/5.

Inoculation négative.

3^e ponction, le 15 septembre 1902 :

Evacuatrice de 800 gr.

Liquide toujours très hémorrhagique.

Lymphocytes	53
Petits mononucléaires.....	13
Polynucléaires.....	13
Eosinophiles.....	4
Cellules endothéliales.....	17

Un cobaye inoculé le 1^{er} septembre, sacrifié le 17 novembre fut négatif.

OBSERVATION XXV

M... Marc, 49 ans. Salle Saint-Augustin, n° 16.

Entrée le 24 mai 1902.

Décès le 28 mai 1902.

Diagnostic clinique : TUBERCULOSE PULMONAIRE. — RAMOLLIS-

SEMENT DES DEUX SOMMETS. — PLEURÉSIE DROITE A GRAND ÉPANCHEMENT. — ALBUMINURIE LÉGÈRE.

Pas d'observation.

27 mai. — Ponction donne un liquide séro-purulent.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	95
Lymphocytes.....	2
Mononucléaires.....	3

Nombreux globules rouges.

Pas de bacilles de Koch.

La décoloration au Gram dénote de nombreux diplocoques, parfois réunis en chaînettes. Trois ou quatre éléments juxtaposés.

Séro-diagnostic négatif même à 1/3 (liquide pleural).

Autopsie, 30 mai 1902 :

Plèvre droite, deux litres 1/2 de liquide purulent. Cavité pleurale tapissée de nombreuses fausses membranes et cloisonnée en plusieurs poches distinctes.

Poumons : lésions tuberculeuses anciennes bilatérales ; nodules crétacés. Cicatrices fibreuses. Dans le poumon droit une des nodules s'est ramollie. Cavernule contenant de la substance caséuse et des débris solides crétacés.

Foie : rien.

Rate : un peu de péricapnité.

Cœur de Traube. Athérome des valvules mitrale et artérielle.

Aorte très athéromateuse.

Reins petits, rouges, contractés ; capsule adhérente ; surface rugueuse, disparition de la substance corticale. Sclérose avancée, visible à l'œil nu, sous formes de larges traînées blanchâtres.

OBSERVATION XXVI

M... Claude, 67 ans. Salle Saint-Jean, n° 4 (1)

Entré le 7 février 1901.

Mort le 16 avril 1901.

Diagnostic clinique. — MAL DE BRIGHT. — EMPHYSÈME ET BRONCHITE D'INTENSITÉ LÉGÈRE. — CONGESTION DES DEUX BASES PUIS ÉPANCHEMENT TUBERCULEUX DE LA BASE GAUCHE.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Bonne santé antérieure. Quatre ans de service militaire. A eu la jaunisse en Afrique. Pas de malaria. Scorbut.

Syphilis à 34 ans.

Alcoolisme.

A l'entrée. — Aux poumons: en arrière: thorax globuleux.

Respiration normale au sommet.

Congestion des deux bases.

En avant: sonorité normale; thorax affaissé.

Sibilances au sommet droit.

Au cœur: pointe bat dans le sixième espace, sous le mamelon; souffle systolique à la pointe sans propagation axillaire.

Pas de pouls veineux.

Pouls tendu 76.

Du côté de l'abdomen. Un peu de dilatation d'estomac.

Œdème des jambes remontant jusqu'aux genoux.

Urines claires, très albumineuses.

Température: 38° 4.

10 janvier. — Urines: 600 gr.; beaucoup d'albumine.

11 janvier. — Température abaissée. Amélioration. Urines: 1.200 gr. Digitale: 0.75 centigrammes; le souffle a disparu.

9 février. — Le malade, sorti il y a quinze jours, rentre à

(1) Service de M. le Pr COURMONT, à Saint-Pothin.

l'hôpital avec de l'anasarque. La digitale lui fait uriner 3.600 grammes.

10 février. — Urines : 8.700 grammes.

16 février. — Urines : 1.500 grammes. Théobromine.

19 mars. — Amélioration. Beaucoup d'albumine.

21 mars. — Urines : 200 grammes. Digitale.

26 mars. — Ictus apoplectique.

30 mars. — Urines : 200 grammes. Pas d'albumine.

13 avril. — Dyspnée accrue. A la base gauche épanchement occupant le $\frac{1}{3}$ inférieur.

Cœur non déplacé.

Pouls rapide : 144.

Respiration : 40.

18 avril. — Autopsie.

Pas d'adhérences pleuro-pulmonaires, sauf à la base gauche où l'épanchement est très abondant.

Pas de tuberculose aux sommets.

Aux poumons : à droite, congestion intense ; le lobe inférieur forme une masse noire, friable ; pas d'infarctus ni de pleurésie à ce niveau ; à gauche, congestion de la base, atélectasie partielle du reste du poumon.

La plèvre est épaisse à partir du $\frac{1}{3}$ moyen au $\frac{1}{3}$ inférieur, les deux plèvres sont épaissies et contiennent un peu d'épanchement ; la plèvre pariétale porte, notamment, des tubercules blanchâtres, étalés, ne faisant pas grande saillie.

L'examen de cette lésion, fait par M. Paviot, le 10 mai, montre, dans l'épaisseur de la plèvre, une ligne de petits tubercules à centre caséux, formée de grandes cellules géantes à la périphérie.

Cœur volumineux ; rien aux orifices artériels, induration ancienne de la mitrale et de la tricuspide.

Les reins ne sont pas clérosés. Capsule peu adhérente, traces d'infarctus.

Cytologie. — Etant donné le diagnostic de mal de Bright, on pensait avoir affaire à une formule mécanique, on trouve une lymphocytose typique.

HYDROTHORAX

NOMS	DIAGNOSTIC	ÉVOLUTION	ANATOMIE PATHOLOGIQUE	EXAMEN CHIMIQUE	TOXICITÉ	CYTOLOGIE	SÉRO- DIAGNOSTIC	INOCULATION
I Bet. M.	Emphysème Myocardite Néphrite interst. Épanch. gauche	35 jours mort	Sclérose rénale Atrophie cortic. Gros cœur Emphysème Tuberculose anc.	Liquide séro- fibrineux clair, citrin		Peu d'éléments figurés Lymphocytes et cel. endot. peu abondantes		
II Mor. X.	Néphrite chron. Hydrothor. droit		Opposition	Liquide jaune cit- rin, clair un peu mousseux non fibrineux		Très peu d'élé- ment. cel. F. cel. endo. 65, gl. roug. 32, lympho mono 3		
III Naq. L.	Néphrite interst. Syphilis ancienne Pleurésie droite	18 jours sort non amélioré		Liquide clair, ci- trin, pauvre en cellules		F. uniquement des cel. endot.		
IV Col. C.	Mal de Bright Néph. diph. anc. Pleurésie gauche à grand épanch.	2 m. 1/2 sort amélioré		Liquide séreux, citrin		F. peu d'élément cellul., quelq. gl. rou, quelq. lym., peu de cel. endo		
V D. J.	Néphrite interst. Pleurésie droite	12 jours sort mourant		Liquide clair peu fibrineux aspect const. à 2 ponct.		F. peu d'élé. cel. quel. gl. rouges, quel. cel. endo.		
VI Rev. P.	Néphrite interst. Athérome néph. de Hodgson Pleurésie hémor- rhagiq. gauche	35 jours mort	Opposition	Liquide séro-fi- brineux sangui- nolent		Gl. rouges abon- dants, quelques lympho, cellul. endo. en grand nombre		
VII Ran. A.	Néphrite chron. Alcoolisme Épanchement pl. gauche	38 jours mort	Opposition	Liquide clair ci- trin		F. lympho 23 Polynuc. 2 Cel. endo. 75	Négatif	Négatif
VIII Max. M.	Mal de Bright Pleur. sér. secon- daire gauche Pas de tubercul.	2 m. 1/2 mort	Pas de tubercul. Hydrothor. doub. Hydropéricarde Atroph. des reins	Liquide séreux, citrin	CT. 30 cc.	Examen bactéri- ologique : Négatif		
IX Ren. E.	Mal de Bright Pleur. hémorr. à droite puis à gauche	9 mois mort	Myocard. athéro. Infarctus pulm. g. Atrophie cortic. des reins	Voir observation	1 ^{re} ponct. C.T. : 41.6 2 ^e ponct. C. T. : 42		Négatif	
X X.	Mal de Bright Hydrothorax d'a- bord uni. puis bilatéral			Voir observation	C. T. 20 cc.			
XI Lor. S.	Néphrite Alcoolisme Hydrothorax	15 jours mort	Opposition	Liquide clair ci- trin			Négatif	
XII Kor. C.	Néphrite puerp. Hydrothorax	3 mois sort non amélioré		Liquide clair in- colore 2 ponct.			Négatif	
XIII Ch. J.	Artério-sclérose Néphrite chron. Pleurésie gauche	9 j. sort 2 j. après ponction		Liquide citrin			Négatif	
XIV Paul	Mal de Bright Épanch. pleural bilatéral	6 sem. mort	Pas de tubercu- lose pleurale ni pulmonaire			F. endo. 82 Lympho. 15 Polynuc. 1	Négatif	Négative

Déterminations pleurales inflammatoires non tuberculeuses

NOMS	DIAGNOSTIC	ÉVOLUTION	ANATOMIE PATHOLOGIQUE	EXAMEN CHIMIQUE	TOXICITÉ	CYTOLOGIE	SÉRO- DIAGNOSTIC	INOCULATION
XV Cha. J.	Albuminurie Myocardite Insuffis. mitrale Pleurésie droite	6 jours mort	Gros cœur, Insuf. mitrale et aort. Gr. infarctus dans l. deux poum. Néphrite interst.	Hémorrhagique, riche en élé- ments cellul.		Numération par mmc. globules rouges 17375 Gl. blancs 18100 Poly prédomin. F. poly 95 Mono 13 Lympho 13 Cel. endot. 1		
XVI Trol. A.	Néphrite. Urémie Insuf. et rétrécis. mitral Insuffis. aortique Pleurésie droite	5 jours mort	Lésions cardia- ques consta- tées en cliniq. Infarctus du pou- mon droit. Tu- berculose anc. des sommets Néphrite interst.	Hémorrhagique riche en élé- ments cellul.		F. poly 33 Mono 44 Cel. endot. 14 Lymphocytes 9		
XVII Fro. G.	Néphrite interst. Gros cœur Épanchement pleural double	8 jours mort	Infarctus du pou- mon droit. Tuberculose anc. Atrophie rénale	Citrin, riche en éléments cellulair.		Numér. p. mmc. Gl. rouges 3100 Gl. blancs 625 Cel. endo. 150 F. poly 36 Mono 11 Lympho 47 Cel. endo 6		
XVIII Au. J.	Néphrite chron. Goutte Pleurésie droite	29 jours mort	Pas d'infarctus Reins gr. et durs Pleurésie droite séro-fibrineux. Pleurésie g. av. f. membranes	3 ponctions 1 ^{re} citrin 2 ^e citrin 3 ^e séro-purulent		1 ^{re} F. poly 10 Lympho 56 Cel. endo. 34 2 ^e F. poly 87 Lympho 10 Cel. endo 3 3 ^e F. poly 99 Lympho 1	Négatif m. à 1/5	Cobaye, né- gative au po. de vue de tuber- culose
XIX Cog. M.	Néphr. typhique Pleurésie dr. anc. Pleurésie purul.	25 jours mort	Empyème limité à une poche ; à droite, plevre très épaissie. Exsud. fibrineux ép. s. le poum. Pas de tubercul. Reins blancs, à capsule adhé.	Pus jaunâtre Pas de bacilles.		Chainette de streptocoques		

Déterminations pleurales mixtes

NOMS	DIAGNOSTIC	ÉVOLUTION	ANATOMIE PATHOLOGIQUE	EXAMEN CHIMIQUE	TOXICITÉ	CYTOLOGIE	SÉRO- DIAGNOSTIC	INOCULATION
XX Gu.	Néphrite Épanchement pleural léger	30 jours mort	Opposition	Liquide riche en élém. cellulai- res, beaucoup de glob. rouges		F. mono 48 Poly 13 Lympho 17 Cel. endo 22		
XXI Du. P.	Mal de Bright Épanchement pleural droit peu abondant	40 jours peu amélioré		2 ponctions 1) Clair citrin 2) Sanguinolent		1) F. cel. endo 58 Lympho 24 Poly 18 2) F. cel. endo 78 Lympho 12 Poly 8 Eosinophiles 2 Placards endot. en voie de disso- ciation mais persist. encore		Négative au point de vue de la tubercul ^{se}
XXII Lem. A.	Néphrite chron. Épanchement pleural gauche	5 jours sort non amélioré		Clair citrin		F. lympho 10 Mono 10 Poly 7 Eosinophiles 10 Cel. endot. 73		Négative
XXIII Cor. M.	Myocardite Emphysème Albuminurie Hydrothorax	1 m. 1/2 mort	Hydrothorax d. + à droite Poumons tuber. anc. à gauche. Cœur. Athérome Hyperthrophie.	3 ponctions Aux 2 premières liquide clair, à la 3 sanguinol.		1) F. lympho 20 Mono 2 Poly 78 Cel. endot. 27 Gl. rouges 79 2) F. lympho 67 Grands mono 4 Petits mono 23 Poly 6 Cel. endoth. 56 3) F. lympho 56 Petits mono 30 Grands mono 1 Poly 13 Gl. roug. innom- brables Cel. endot. 16		

Déterminations pleurales tuberculeuses

NOMS	DIAGNOSTIC	ÉVOLUTION	ANATOMIE PATHOLOGIQUE	EXAMEN CHIMIQUE	TOXICITÉ	CYTOLOGIE	SÉRO- DIAGNOSTIC	INOCULATION
XXIV Co. M.	Pleurésie gauche Tubercu. pulm. Alcoolisme	14 jours mort	Atélect. et sclé- rose pulmonai. Pas de tubercul. apparente Reins petits et durs	Sanglant 3 ponctions		1) F. lympho 44 Cel. endo 30 Poly 26 2) F. lympho 12 Petit mono 45 Grd. mono 1 Cosino. 23 Poly 2 Cel. endot 13 3) F. lympho 53 Petit mono 13 Grd. mono 1 Poly 13 Cosinophilis 4 Cel. endot 17	Positif 1/10 P. p. 1/5	Négative
XXV Ma. M	Pleurésie droite Tubercul. pulm. Albuminurie	5 jours mort	Plèvre dro. tapis- sée de fausses membranes Ramol. du som- met droit Cœur de Traube Néphrite inters- titielle	Purulent		F. poiy 95 lympho 2 Mono 2	Négatif	
XXVI Mol. Cl.	Mal de Bright Bronchite, con- gestion des bases	2 m. 1/2 mort	Poumons : som- mets indemnes à gauche plèvre épaissie à la base avec dans son épaisseur une ligne de tuber- cules caséux à cellules géantes Reins peu sclé- rosés, cicatrices d'infarctus	Purulent		Lymphocytose typique	Négatif	

CONCLUSIONS

1^o Le mal de Bright peut produire des déterminations pleurales de deux façons :

a). Directement : en tant que dyscrasie altérant les humeurs et favorisant la transsudation du sérum dans le tissu cellulaire et dans les séreuses.

b). Indirectement : en favorisant les infections broncho-pulmonaires, tuberculeuses ou non tuberculeuses, dont la propagation à la plèvre est facile.

2^o Les types anatomo-pathologiques de ces déterminations varient suivant que l'on a affaire au type tuberculeux, au type associé à des affections inflammatoires de l'appareil respiratoire ou au type hydrothorax pur. L'épanchement peut être purement séreux, séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent.

3^o Le diagnostic est aidé par les résultats de la réaction agglutinante. Une séro-réaction nettement positive à partir de 1/5 constitue un signe de très grande valeur en faveur de la nature tuberculeuse de

l'épanchement. Une séro-réaction négative ne constitue qu'une présomption contre le diagnostic de tuberculose.

4^o La cytologie est l'adjuvant le plus puissant du diagnostic ; elle permet de reconnaître, dans les déterminations pleurales du mal de Bright :

a). La pleurésie tuberculeuse, par l'abondance des lymphocytes et la polynucléose durable lorsque des lésions pulmonaires existent.

b). L'épanchement mécanique, l'hydrothorax pur, par la pauvreté en éléments cellulaires, la richesse en cellules endothéliales.

c). La pleurésie inflammatoire (infarctus du poumon) par l'abondance des polynucléaires.

d.) La pleurésie mixte tenant à la fois par ses caractères cytologiques, de l'hydrothorax et de la pleurésie inflammatoire.

Le président de la Thèse,

ARLOING.

Vu :

Pr le Doyen, l'Assesseur,
LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 10 décembre 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
GABRIEL COMPAYRÉ

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — *Soc. Biologie*, 1891,
ACHARD et RENAULT. — *Soc. Biol.*, 1891.
ANDRAL. — *Cliniques médicales*, 1826.
ARLOING. — *Acad. Sciences*, 1898. — Congrès de Montpel-
lier, 1898.
ARLOING (F.) et COURMONT. — *Prov. Méd.*, 1901 et 1902.
Congrès intern. de Paris, 1900.
AUCHÉ et CARRIÈRE. — *Soc. Biologie*, 1894. Congrès de
Nancy, 1896.
BALZER et SOUPLET. — *Ann. de Dermat. et Syph.*, 1892.
BANTI. — *Centralb. für allg. pathol.*, 1894.
BARBIER in RAYER. — *Traité des mal. des reins*, 1840. *Précis de*
nosologie et de thérapeutique, 1827.
BARD. — *Province Méd.*, 1889.
BARJON et CADE. — *Lyon Méd.*, 1901 ; *Soc. Méd. des Hôp.*
de Lyon, 1901 ; *Arch. gén. de Médecine*, 1902. Août et
octobre.
BECK-ROBINOWITCH. — *Soc. Méd., Berlin*, 1900.
BECO. — *Centralb. für Klin. med.*, 1894.

- BECQUEREL et RODIER. — *Gaz. Médic.*, 1844.
- BENDIX. — *Presse Méd.*, 1900, (anal. par Arloing et Courmont).
- BERNARD. — Leçons sur les liquides de l'organisme, 1859.
- BLACKALL. — Obs. on the nature and cure of dropsies, 1813.
- BORIE. — Thèse, Lyon 1892.
- BOUSQUET. — Th. Paris, 1899.
- BOUVERET. — *Province Méd.*, 1889.
- BRIGHT. — Dis. Kidney in dropsies. Report of med. cases, 1827.
- BROUARDEL et CHARCOT. — Th. d'agrég. Charcot, 1870.
- BUARD. — Th. Bordeaux, 1900.
- BUREAU. — Les aortites (Coll. Debove et Achard).
- CARRIÈRE. — *Soc. Biol.* 1894.
- CASTELLINO. — Morgagny; 95. Milan-Wallardi.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1892.
- CLAISSE. — Th. Paris, 1893; *Arch. Méd. expériment.*, 1891.
- CONHEIM et LICHTHEIM. — *Arch. für Anat.*, t. LXIX, p. 106.
- COPLAND. — A Diction. of practical med., 1883.
- CORNIL et BRAULT. — *J. de l'Anat.*, 1883.
- COURMONT (P.). — *Arch. intern. de Pharmacodyn. et Th.*, 1900. Congrès de la Tub., 1898.
- COURMONT (J.) et ARLOING (F.). — *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 1902.
- DAUNIC. — Th. Toulouse, 1893.
- DESCOS. — Th. Lyon, 1902.
- DÉSIR. — Th. Paris, 1835.
- DIEULAFOY. — *Gaz. heb. Méd. et Chi.*, 1885.
- DUMAREST. — Th. Lyon, 1897.
- DURAND-FARDEL. — Th. Paris, 1886.
- EHRLICH. — *Charité Annalen*, 1882.
- ENRIQUEZ. — *Soc. Biol.*, 1891.
- FRERICHS. — Cité par Rosenstein.
- GENEST. — *Gaz. méd. Paris*, 1836.
- GRANCHER. — *Maladie de l'ap. respir.*, Paris, 1900.

- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie.
HALLES. — Statistic des Geblütz, 1748.
HAYEM et CARVILLE. — Pathogénie des hydropisies, 1874.
HENRY. — Th. Lyon, 1899.
HESSE. — Cité par Schenk.
HIPPOCRATE. — Traduction Gardeil, 1801.
HIRTZ et SALOMON. — *Gazette des Hôpitaux*, 1902 (Rev. Gén. de Guichal).
HORTOLÈS. — Th. Lyon, 1881.
KÉRAVAL. — Th. Paris, 1878.
KIELRUF. — Cité par Sée. Pathol. expér. 1867.
KNOFF. — *Med. Assoc. Journ.* 1899.
LABBÉ-CASTAIGNE. — *Presse Médic.* 1901.
LASCOMBE. — Th. Paris, 1874.
LANDOUZY-BERNARD. — *Presse Médic.*, 1901.
LASÈGUE. — Etudes médic. 1874.
LÉCORCHÉ. — Mal. des reins, 1874.
LÉCORCHÉ-TALAMON. — Traité de l'albuminurie, 1888.
LENOIR. — Th. Paris, 1890.
LEUDET. — *Arch. gén. Méd.*, 1862.
MAGENDIE. — Leçons sur les phén. phys. de la vie, 1862.
MARCET, in Picot.
MÉHU. — *Arch. gén. Méd.*, 1872.
MONGOURD et BUARD. — *Soc. anat. de Bordeaux*, 1898.
PÉRON. — Th. Paris 1896.
PICOT. — Grands processus morbides. Paris, 1874.
PIEDALLU. — Th. Paris, 1878.
PISSAVY. — Th. Paris, 1898.
POISEUILLE. — *Acad. Sciences*, 1835.
POULIN. — *Soc. Clin.*, 1879.
QUINCKE. — *Deutsche Arch. für Klin. méd.*, 1882.
RAVAUD. — Th. Paris, 1901.
RAYER. — Traité des mal. des reins, 1840.
RAYNAUD. — Dict. en 30 vol. — Péricarde.
ROTHAMEL. — Th. Bordeaux 1899.
ROSENSTEIN. — Mal. des reins, Paris, 1874.

- SABATIER. — *Arch. gén. Méd.*, 1834.
SCHENK. — *Obs. med. rar.*, lib. VII. Lugduni, 1644.
SHMIDT-FRERICHS. — *Ann. de Chimie*.
STARLING. — *The Lancet*, 1896.
STOHR. — *Virchow's Archiv.*, 1884, p. 211.
VERMOREL. — Th. Paris, 1901.
WELS. — *Transact. of Sc. Society*, vol. III, p. 16.
WIDAL. — *Ann. Institut Pasteur*, 1877.
WINTER. — *Arch. Phys.*, 1886.
WRISBERG. — *Commentat. Med.*, 1800.
WURTZ et LERMOYEZ. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1893.

